

**Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde**

(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. R. Frankenberger)

des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg
in Zusammenarbeit mit dem Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH
Standort Marburg

Korrelation des „International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II)“ mit der klinischen Läsionstiefe

Eine In-vitro-Studie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin

dem Fachbereich Medizin
der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt

von

Christina Struwe

aus Meschede

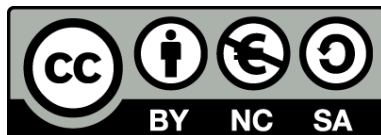
Marburg, 2013

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität
Marburg am: 04.09.2013

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. M. Rothmund
Referent: Frau Prof. Dr. Jablonski-Momeni
1. Korreferent: Prof. Dr. Braun
2. Korreferent: Prof. Dr. Splieth

Originaldokument gespeichert auf dem Publikationsserver der
Philipps-Universität Marburg
<http://archiv.ub.uni-marburg.de>



Dieses Werk bzw. Inhalt steht unter einer
Creative Commons
Namensnennung
Keine kommerzielle Nutzung
Weitergabe unter gleichen Bedingungen
3.0 Deutschland Lizenz.

Die vollständige Lizenz finden Sie unter:
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/de/>

1 Einleitung.....	1
2 Literaturübersicht	3
2.1 Definition Karies.....	3
2.2 Ätiologie der Karies.....	3
2.3 Klinisches Bild und Pathohistologie.....	4
2.3.1 Schmelzkaries	4
2.3.2 Dentinkaries	6
2.3.3 Wurzelkaries	7
2.4 Prädilektionsstellen.....	7
2.5 Spezielle Formen der Karies.....	8
2.6 Epidemiologie der Karies	8
2.7 Verfahren zur Diagnose der Karies	10
2.7.1 Visuelle und visuell-taktile Kariesdiagnostik.....	10
2.7.2 Nyvad-System.....	12
2.7.3 ICDAS-II	12
2.8 Quantifizierung der Kariesextension	14
2.9 Therapiemöglichkeiten	14
2.9.1 Präventive Maßnahmen	15
2.9.2 Restaurative Maßnahmen	16
2.10 Kariesrisiko	16
2.11 Kariesaktivität.....	18
3 Zielsetzung und Fragestellung.....	19
4 Material und Methode.....	21
4.1 Versuchsdesign	21
4.2 Material	22
4.2.1 Auswahl und Vorbereitung.....	22
4.3 Methode	23
4.3.1 Untersucher	23
4.3.2 Visuelle Untersuchungen.....	23
4.3.3 Behandlungsplanung.....	26

4.4 Präparation und Exkavation.....	26
4.4.1 Erfassung der Kariesextension.....	27
4.5 Statistische Auswertung.....	27
4.6 Gütekriterien	27
4.6.1 Reproduzierbarkeit.....	28
4.6.2 Kreuztabellen	28
4.6.3 Korrelationskoeffizient nach Spearman.....	29
4.6.4 Validität	29
4.6.5 Receiver Operating Characteristic Curves.....	30
5 Ergebnisse.....	31
5.1 Verteilung der Diagnosen für die visuelle Untersuchung, zahnbezogen.....	31
5.2 Reproduzierbarkeit der visuellen Untersuchungen.....	35
5.3 Korrelationen zwischen den visuellen Befunden und den klinischen Läsionstiefen.....	35
5.4 Sensitivität und Spezifität	36
5.4.1 ROC-Kurven zahnbezogen	37
5.5 Verteilung der Diagnosen für die visuelle Untersuchung, flächen- bezogen	38
5.6 Korrelationen zwischen den visuellen Befunden und den klinischen Läsionstiefen, flächenbezogen, okklusal	40
5.7 Sensitivität und Spezifität, flächenbezogen	41
5.7.1 ROC-Kurven okklusal	41
5.8 Korrelationen zwischen den visuellen Befunden und den klinischen Läsionstiefen, flächenbezogen, approximal.....	42
5.9 Sensitivität und Spezifität, flächenbezogen	43
5.9.1 ROC-Kurven approximal.....	43
5.10 Korrelationen zwischen den visuellen Befunden und den klinischen Läsionstiefen, flächenbezogen, Glattflächen	44
5.11 Sensitivität und Spezifität, flächenbezogen.....	45
5.11.1 ROC-Kurven Glattflächen	45
5.12 Korrelationen zwischen den ICDAS Codes und der Behandlungs- planung.....	46

5.13 Korrelationen zwischen der klinischen Läsionstiefe und der Behandlungsplanung.....	47
5.14 Zusammenhang von visueller Untersuchung, Behandlungsplanung und klinischer Läsionstiefe	49
6 Diskussion	50
6.1 Diskussion der Problemstellung	50
6.2 Diskussion von Material und Methode	50
6.2.1 Auswahl und Lagerung	50
6.2.2 Visuelle Untersuchung.....	51
6.2.3 Präparation, Exkavation und Erfassung der klinischen Läsionstiefe.....	52
6.2.4 Studiendesign.....	53
6.3 Diskussion der Ergebnisse	54
6.3.1 Verteilung der ICDAS-II Codes	54
6.3.2 Reproduzierbarkeit.....	55
6.3.3 Korrelationen	58
6.3.4 Validität	59
6.3.5 Zusammenhang zwischen der visuellen Befundung, der Behandlungs- planung und der klinischen Läsionstiefe	60
6.4 Schlussfolgerung.....	61
6.5 Klinische Relevanz	62
7 Zusammenfassungen	64
7.1 Zusammenfassung	64
7.2 Zusammenfassung englisch	66
8 Literaturverzeichnis	68
9 Anhang.....	84
10 Abkürzungsverzeichnis	87
11 Materialliste.....	90
12 Verzeichnis akademischer Lehrer.....	91
13 Danksagung	92

1 Einleitung

Die visuelle Beurteilung der Zahnoberflächen ist die Basis der zahnärztlichen Karieserfassung. Sie findet klassischerweise unter Zuhilfenahme von Spiegel, Sonde, Multifunktionsspritze (Püster/Luftbläser) und geeigneter Beleuchtung statt. Erst danach werden adjuvante diagnostische Mittel eingesetzt. Weltweit werden viele verschiedene visuelle Kariesdiagnosesysteme mit unterschiedlichen Kriterien angewendet, die die Karies in diversen Phasen erfassen. Keines von 29 näher untersuchten dieser Systeme bietet detaillierte Reliabilitätsanalysen für alle Phasen des kariösen Prozesses [Ismail 2004]. Traditionell erfolgt die klinische Kariesdiagnose daher häufig nach dem WHO-Standard, d.h. Läsionen werden auf Kavitations-Niveau registriert. Die Erfassung nicht kavitierter oder kleiner Läsionen ist schwieriger [Creanor et al. 1990, Weerheijm et al. 1992, Ie und Verdonshot 1995]. Die WHO [1997] definiert eine kariöse Läsion als Vorhandensein einer eindeutigen Kavitation bzw. als eine offensichtliche Unterminierung des Schmelzes beim Vorliegen tastbarer, erweichter Schmelzränder. Dieses Erscheinungsbild der Karies ist jedoch stark rückläufig und Läsionen können durchaus vor Kavitation therapiert werden [Axelsson und Lindhe 1974]. Um daher frühzeitig in den kariösen Prozess eingreifen zu können, werden subtilere Indizes benötigt, mit denen sich bereits Initialläsionen erfassen lassen. Auch in Reihenuntersuchungen wird gewöhnlich der WHO-Standard angewendet und somit werden nicht kavitierte aber aktive Initialläsionen nicht erfasst und es kommt zu einer Unterschätzung der Gesamtkariesprävalenz [Hellwig et al. 2009]. Folglich ist eine einheitliche spezifischere Erfassung der Daten zur Kariesprävalenz wünschenswert.

Das „International Caries Detection and Assessment System“ (ICDAS-II) wurde als standardisiertes Verfahren der klinische Kariesdiagnose für den Einsatz im klinischen Alltag, in epidemiologischen Studien und in der Lehre entwickelt [ICDAS Coordinating Committee 2005]. Mit dem System können sowohl initiale als auch manifeste kariöse Veränderungen an Okklusal- und Glattflächen, an Wurzeloberflächen sowie an Restaurationen und Versiegelungen mittels numerischer Kombinationen erhoben werden. Das System ist für die Diagnose der Okklusal- und Approximalkaries bereits validiert [Jablonski-Momeni et al. 2008a, 2008b, Shoaib et al. 2009, Ekstrand et al. 2011] und wird auch zunehmend in klinischen Studien eingesetzt [Honkala et al. 2011, de Amorim et al. 2012]. Es liegen bislang aber keine

Daten darüber vor, wie hoch die Reproduzierbarkeit bei Berücksichtigung aller Zahnflächen und Versorgungen ist und wie das ICDAS-II mit der klinischen Läsionstiefe korreliert. Daher wird in der vorliegenden Arbeit eine In-vitro-Untersuchung vorgestellt, die sich mit diesen Fragestellungen auseinandersetzt.

2 Literaturübersicht

2.1 Definition Karies

Das Wort „Caries“ kommt aus dem Lateinischen und bedeutet übersetzt „morsch sein“ oder „Fäulnis“. Früher bezeichnete dieses Wort den pathologischen Niedergang von Knochengewebe. Die Caries dentinum steht für Zahnkaries.

2.2 Ätiologie der Karies

Die Karies ist eine der häufigsten Erkrankungen in der Mundhöhle. Sie ist eine auf die Zahnhartgewebe bezogene Erkrankung, die einen irreversiblen Substanzverlust und damit die Zerstörung zur Folge hat. Einzige Ausnahme ist die initiale Schmelzkaries. Sie kann remineralisieren. Diese Regression beruht auf der Wirkung der Mundflüssigkeit und von Flouridgaben [Schroeder 1997]. Bereits Ende des 19. Jahrhunderts erkannte MILLER [1889], dass es sich bei der Karies um einen „chemisch-parasitären Vorgang“ handelt. Seiner Theorie nach produzieren potentiell pathogene Mikroorganismen aus niedermolekularen Kohlenhydraten organische Säuren, die zur „Zahncaries“ führen. Bis heute wurden MILLERs Erkenntnissen noch die Faktoren Wirt, Substrat [Keyes 1962] und Einwirk-Zeit [König 1971] zugefügt (Abb. 2.1). Diese vier Komponenten müssen zwingend vorhanden sein, damit Karies entstehen kann.

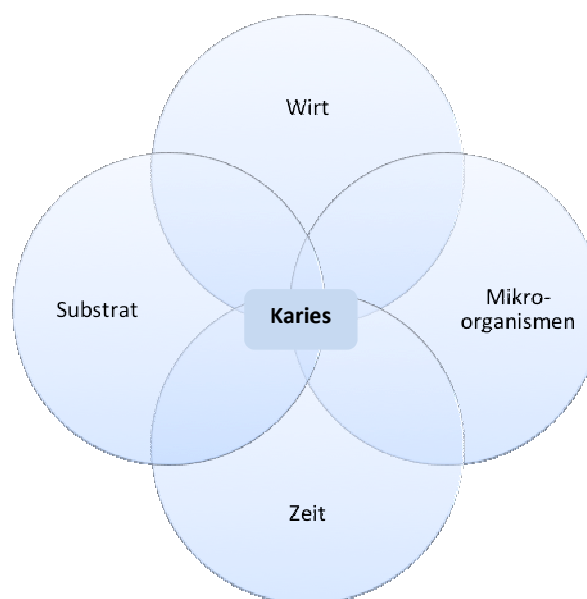


Abb. 2.1: Die vier Voraussetzungen zur Entstehung von Karies [nach König 1971].

Zur derzeit anerkannten multikausalen Theorie der Kariesentstehung kommen noch weitere Co-Faktoren hinzu, wie zum Beispiel die Qualität des Speichels, immunologische und soziale Faktoren, die die Erkrankung hinsichtlich Stagnation, Progression und Remission beeinflussen können [Hellwig et al. 2009]. Der dynamische Kariesprozess kann wie folgt beschrieben werden: Bei der Verstoffwechselung von niedermolekularen Kohlenhydraten aus der Nahrung im bakteriellen Biofilm (Plaque) – vor allem durch die oralen Mikroorganismen *Streptococcus Mutans* und durch *Laktobazillen* – entstehen Säuren, die zu einem Abfall des pH-Wertes in der Plaque führen. Aus dem veränderten pH-Milieu im Biofilm resultiert eine Herauslösung und Abwanderung der Kalzium- und Phosphationen entlang des Konzentrationsgradienten aus dem Schmelz in die Zahnplaque (Demineralisation). Durch den Speichel kommt es zu einer Verdünnung der Säuren im Biofilm, so dass der pH-Wert neutralisiert wird (pH 6,5–6,9) und die gelösten Ionen wieder entlang des umgekehrten Gradienten in die Schmelzoberfläche zurück diffundieren (Remineralisation) [Schroeder 1997]. Solange der Zyklus von De- und Remineralisation nicht unterbrochen wird, ist Karies ein reversibler Vorgang. Dieser ständige Wechsel wird auch als Ionenwippe bezeichnet [Levine 1977]. Sobald allerdings die Frequenz der Demineralisation ohne Remineralisationsphasen zunimmt, d.h. die Plaque lange am Zahn haftet und keine Neutralisation durch den Speichel erfolgen kann, kommt es zu irreversiblen Läsionen in der Zahnschmelz.

2.3 Klinisches Bild und Pathohistologie

MILLER [1889] beschrieb die Karies als ein Geschehen „bestehend aus zwei deutlich ausgeprägten Stadien, der Entkalkung resp. Erweichung des Gewebes und der Auflösung des erweichten Rückstandes“. Zudem konstatierte er: „Beim Schmelz fällt jedoch das zweite Stadium fort, die Entkalkung des Schmelzes bedeutet die vollkommene Vernichtung desselben“.

2.3.1 Schmelzkaries

Das erste klinisch sichtbare Anzeichen einer initialen Schmelzläsion ist nach Entfernung der aufliegenden Plaque und Trocknung des Zahnes eine kreidig opake Oberfläche. Diese sogenannten White-Spots entstehen durch mikromorphologische, nur im Rasterelektronenmikroskop erkennbare Veränderungen [Yanagisawa und Miake 2003], die den Schmelz porös machen. Ist die Oberfläche dieser

Kreideflecken anfänglich noch glatt und glänzend, und sind die Opazitäten nur bei Lufttrocknung sichtbar, so ist die oberflächliche Struktur in fortgeschrittenem Stadium matt und rau und die Variation auch auf feuchter Oberfläche sichtbar. Die Veränderungen im Inneren des Schmelzes sind histologisch nachweisbar. Sie lassen sich eindeutig in vier Zonen unterscheiden, die die Vorgänge der De- und Remineralisation wiedergeben. Von innen nach außen sind das [Schroeder 1997]:

1. Die helle Zone oder auch transluzente Zone: Sie ist bedingt durch die voranschreitende Demineralisation. Durch das Herauslösen der leichtlöslichen Karbonate aus dem Apatitgitter des Zahnschmelzes entstehen Porositäten beziehungsweise werden Poren vergrößert (Entkalkungsgrad = Porenvolumen von 1%).
2. Die dunkle Zone: hier sind die entstandenen Poren auf Grund von Remineralisationsprozessen kleiner bei einem Porenvolumen von 2–4% (bei vergrößertem Durchmesser der Schmelzkristallite). Diese Zone ist bei aktiven Läsionen schmaler als bei inaktiven.
3. Das Zentrum der Läsion: An dieser Stelle ist der Mineralverlust am größten (Porenvolumen 5–25%). In diese Poren können Wasser und Proteine eingelagert werden.
4. In der Oberflächenschicht sind ähnlich wie in der dunklen Zone größere Kristalle zu finden (Remineralisation) als im gesunden Schmelz bei einem Porenvolumen von < 5%.

Die weitere Entwicklung der Initialläsion kann abhängig von den Umgebungsfaktoren drei verschiedene Richtungen nehmen: Zum einen kann sie in Anwesenheit von Fluorid remineralisieren oder bei Entfernung der Noxe in eine inaktive Läsion übergehen. In diesen Stagnations- bzw. Remissionsphasen des kariösen Prozesses können Brown-Spots entstehen. Dabei lagern sich exogene Farbstoffe, sogenannte Chromophore (aus Lebensmitteln etc.) in das Läsionszentrum ein. Eine solche Läsion erscheint dann als brauner Fleck mit harter, glänzender Oberfläche. Zum anderen führt die weitere Progression der Schmelzkaries, unabhängig von der Farbe der Läsion, zu einer Dentinkaries und im Weiteren zur Kavitation.

2.3.2 Dentinkaries

Erste Anzeichen einer Demineralisation können nach dem Erreichen der Schmelz-Dentin-Grenze in Form von Verfärbungen des Dentins festgestellt werden [Bjørndal und Thylstrup 1995, Bjørndal 2008]. Weiche, weißgelbliche Verfärbungen sind charakteristisch für akute Vorgänge, relativ harte, gelbbraune Verfärbungen für chronische Prozesse [Schroeder 1997]. Die Veränderungen im Dentin sind als Kombination aus Abwehrleistungen – die bereits vor der Kavitation stattfinden – und Zerstörung – bei fortgeschrittener Dentinläsion – zu verstehen. Der Abwehrmechanismus beginnt mit einer Sklerosierung im Dentin und einer Tertiärdentinbildung an der Pulpa-Dentin-Grenze. Nach der Schmelzkavitation können Mikroorganismen ins Dentin penetrieren, es kommt zu einer raschen Ausbreitung der Läsion entlang der Schmelz-Dentin-Grenze bis hin zur vollständigen Verflüssigung des Dentins. Es können bis zu sieben Zonen der Dentinkaries unterschieden werden. Die Schichten sind nicht immer alle nachweisbar, sie gliedern sich von zentral nach peripher wie folgt in [Schroeder 1997, Hellwig et al. 2009]:

1. Tertiärdentin: mehr oder weniger irregulär strukturiertes Dentin, Reizdentin, durch Abwehrreaktion gebildet.
2. Reguläres Dentin: Diese Schicht besteht, solange die Zerstörung noch nicht weit fortgeschritten ist.
3. Sklerotisches Dentin (Zone der Transparenz): Es gilt als erster Schutzmechanismus der Pulpa-Dentin-Einheit, entsteht durch Obliteration der Dentinkanälchen, peritubulärer Dentinanlagerung und Mineralisation der Odontoblastenfortsätze, tritt nur an vitalen Zähnen auf und ist bei chronischen Vorgängen breiter als bei akuten.
4. Dead Tract: In diesem Bereich sind keine vitalen Odontoblastenfortsätze mehr vorhanden, diese Schicht schwindet mit fortschreitender bakterieller Durchsetzung.
5. Zone der Demineralisation: Sie wird hervorgerufen durch mikrobielle Säuren und kann – bei Elimination des kariogenen Reizes – partiell remineralisieren.

Eine fortgeschrittene Läsion weist zusätzlich zu den oben genannten folgende Zonen auf:

6. Zone der Penetration: Hier dringen die Bakterien in die Dentinkanäle ein, die Struktur des Dentins scheint noch intakt.
7. Zone der Nekrose: Diese Zone besteht aus total zerstörtem Dentin.

2.3.3 Wurzelkaries

Aktive und inaktive Läsionen lassen sich auch hier farblich und taktil unterscheiden: Eine aktive Läsion ist hellbraun und weich bis lederartig, eine inaktive dunkelbraun bis schwarz und hart. Die Genese der Wurzelkaries beginnt mit der chronischen Erkrankung des Zahnhalteapparates bzw. der physiologischen Atrophie und damit der Freilegung der betreffenden Wurzelanteile. Der bakterielle Biofilm liegt nun auf dem Faserzement auf und entmineralisiert diesen. Anfänglich bleibt auch hier eine dünne Oberflächenschicht bestehen, die aber bei anhaltender Belastung schnell zerstört wird. Dann trifft der kariöse Prozess auf das bereits parodontalbedingt sklerosierte Dentin. Histologisch gleicht die Wurzelkaries/Zementkaries der Dentinkaries [Schroeder 1997, Hellwig et al. 2009].

2.4 Prädispositionsstellen

Nicht alle Bereiche eines Zahnes sind gleichermaßen anfällig für Karies. Es gibt sogenannte Prädispositionsstellen, an denen die Karies bevorzugt entsteht. Dies sind morphologisch und topographisch bedingte Bereiche, die schwer zu reinigen sind. Hierzu zählen die Fissuren und Grübchen, die Approximalflächen, die zervikalen Glattflächen und die freiliegenden Wurzeloberflächen sowie Restaurationsränder, Klammer- und Bandauflagen. In den Fissuren und Grübchen entwickelt sich die Karies oft in der Phase des Zahndurchbruchs, bedingt durch die noch unzureichende posteruptive Schmelzreifung [Crabb 1976, Thylstrup und Fejerskov 1994] und durch noch fehlende Selbstreinigung (fehlender Antagonistenkontakt und erhöhte Plaqueansammlung) [Carvalho 1989]. An den Approximalflächen mit Nachbarzahnkontakt entsteht die Karies in der Regel apikal des Kontaktpunktes [Newman und Morgan 1980]. An den zervikalen Glattflächen kommt es häufiger zur Kariesentstehung durch unzureichende Mundhygiene während der Eruption eines

Zahnes oder durch morphologische Veränderungen (z.B. Hypomineralisation). Die Ursache für die Anfälligkeit der freiliegenden Wurzeloberflächen liegt darin begründet, dass Wurzelzement bzw. -dentin bereits ab einem pH-Wert von 6,7 (Schmelz erst ab pH 5,7) demineralisiert. Restaurationsränder, Klammer- und Bandauflagen sind iatrogen bedingte Schwachstellen. Hier spricht man auch von Sekundärkaries. Ursächlich ist meist ein Spalt zwischen Füllungswerkstoff und Zahnschmelz, in den Bakterien eindringen können. Hierzu bedarf es wiederum des Zusammenspiels verschiedener Faktoren wie zum Beispiel die Restaurationsform und der verwendete Werkstoff, die Sorgfalt des Behandlers etc. [Jahn und Binus 1980].

2.5 Spezielle Formen der Karies

Im Folgenden werden besondere Kariesformen kurz dargestellt: Die Sekundärkaries beschreibt einen neuen kariösen Defekt, der im Randbereich von Restaurationen entsteht (siehe auch Kapitel 2.4) und alle typischen Phasen einer kariösen Läsion durchläuft. Das Kariesrezidiv bezeichnet ein weiteres Fortschreiten einer vorhandenen Karies nach nicht ausreichender Exkavation. Die ruhende Karies (Caries sicca) entsteht, wenn der kariöse Prozess durch Beseitigung der Noxe zum Stillstand gekommen ist.

2.6 Epidemiologie der Karies

Vor etwa 30 Jahren beschrieben erste Studien einen signifikanten Kariesrückgang bei Kindern und Jugendlichen in den westlichen Industrieländern [Glass 1982], der sich bis in die heutige Zeit fortsetzt [Marthaler 2004]. Dieser positive Trend lässt sich sowohl auf regionaler [Momeni et al. 2002, 2005, Jablonski-Momeni et al. 2007] als auch auf bundesweiter Ebene [Pieper 1995, 1996, 1998, 2001, 2005, Micheelis und Schiffner 2006, Pieper 2010] nachvollziehen. Demnach sank der durchschnittliche DMFT bei den 12-jährigen Kindern in Deutschland von 2,44 (1994/95) auf 1,75 im Jahr 1997, auf 1,24 im Jahr 2000, auf 0,98 im Jahr 2004 und sogar nochmal auf 0,72 im Jahr 2009. Das entspricht einem Rückgang von 72,7% in einem Zeitraum von 15 Jahren. Im Jahr 2009 waren 69% der 12-Jährigen ohne Karieserfahrung an bleibenden Zähnen. Auch bei den 6- bis 7-Jährigen konnte in der Zeit von 1994/95 bis 2009 ein Kariesrückgang verzeichnet werden, der mit 36,8% allerdings deutlich geringer ausfiel als bei den 12-Jährigen. 53,9% der Altersgruppe 6- bis 7-Jährigen

waren im Jahr 2009 kariesfrei [Pieper 2010]. Nach MICHEELIS und SCHIFFNER [2006] ist auch bei der Erwachsenenengruppe der mittlere DMFT-Wert zurückgegangen von 16,1 im Jahr 1997 auf 14,5 im Jahr 2006. Noch immer ist eine Linksverschiebung in allen Altersgruppen erkennbar, d.h. eine kleine Gruppe der Untersuchten vereint einen Großteil der Karies auf sich. Diese Polarisierung ist unter anderem auf sozioökonomische Faktoren zurückzuführen [Pieper 1998, Schiffner und Reich 1999]. Jedoch sind auch hier sinkende Werte zu verzeichnen, was der Significant Caries Index (SiC) belegt [Pieper 2010]. Der SiC fokussiert auf das Drittel einer Population mit den höchsten DMFT-Werten [Bratthall 2000].

Weiterhin ist eine altersabhängige Kariestopographie zu beobachten. Etwa bis zum 13./14. Lebensjahr sind die Okklusalfächen der Molaren Hauptlokalisation der Karies [Heinrich-Weltzien et al. 2001, Kühnisch 2003], ab dem 13. Lebensjahr finden MEJARE et al. [1998] und HANNINGAN et al. [2000] einen manifesten Anstieg bei der Approximalkaries. Bei den Erwachsenen und Senioren steigt das Vorkommen von Wurzelkaries [Micheelis und Schiffner 2006].

Im Jahr 1982 formulierten die WHO und die Federation Dentaire Internationale (FDI) Mundgesundheitsziele für das Jahr 2000, die als Richtwerte zur Überprüfung der Mundgesundheit und zur Aufdeckung von Diskrepanzen dienen sollten. Eines dieser Ziele, weltweit einen durchschnittlichen DMFT Wert für 12-Jährige < 3 zu erreichen, war im Jahr 2004 gemäß BRATTHALL [2005] in 74% der untersuchten Länder erreicht. Im Jahr 2003 wurden durch die FDI, WHO und der International Association of Dental Research (IADR) erneut Ziele erarbeitet, die bis zum Jahr 2020 verwirklicht werden sollen [Hobdell et al. 2003]. Für jene Länder, welche die bis dato verlangten Anforderungen (z.B.: DMFT bei 12-Jährigen < 3 ; 50% der 5- bis 6-Jährigen kariesfrei) noch nicht erreicht haben, bedeutet das eben diese Ziele mindestens umzusetzen. Die übrigen Länder müssen zum einen die Richtung beibehalten und zum anderen den Fokus auf die Patienten mit dem höchsten DMFT legen. 2004 definierte die Bundeszahnärztekammer in Deutschland daraufhin die nationalen Mundgesundheitsziele wie folgt [Ziller et al. 2006]:

- Anteil der kariesfreien Gebisse bei 6-Jährigen $\geq 80\%$,
- DMFT Wert bei 12-Jährigen $< 1,0$,
- Anzahl der Kinder (12-jährige) mit erhöhtem Kariesbefall (DMFT > 2) soll sich halbieren,

- Reduktion schwerer parodontaler Erkrankungen bei den Erwachsenen auf 10% und
- Reduktion vollständiger Zahnlosigkeit bei Senioren auf unter 15%.

2.7 Verfahren zur Detektion der Karies

Das Spektrum der diagnostischen Möglichkeiten zur Karieserkennung ist breit gefächert und entwickelt sich ständig weiter. Die Anforderungen an die moderne Kariesdiagnostik sollten nach PITTS und STAMM [2004] Non-Invasivität, beliebig häufige Wiederholbarkeit, Übereinstimmung der Diagnose mit der tatsächlichen Kariesprogression (hohe Validität) und Verlässlichkeit der Diagnoseerhebung (Reproduzierbarkeit) sowie eine Quantifizierbarkeit der erhobenen Befunde sein. Aus ökonomischer Sicht sollten die Methoden zudem einfach und ohne großen zeitlichen, technischen und finanziellen Aufwand durchführbar sein. Daher ist es sinnvoll, dass am Anfang der Befunderhebung die visuelle Untersuchung als valide Basis zwecks Monitoring und Management steht.

2.7.1 Visuelle und visuell-taktile Kariesdetektion

Bei der visuellen Untersuchung der Zähne galten als Hilfsmittel lange Zeit die ausreichende Beleuchtung, der Spiegel und vor allem die spitze zahnärztliche Sonde zur Kariesdetektion als Mittel der Wahl [Black 1914, Lussi 1993]. Heute gilt gerade die spitze Sonde als obsolet, da einerseits die Unzuverlässigkeit des Sondierens gezeigt werden konnte [Penning et al. 1992], andererseits die Gefahr der Traumatisierung remineralisierbarer Initialläsionen besteht [Ekstrand et al. 1987, Kühnisch et al. 2007a]. Der Gebrauch der spitzen zahnärztlichen Sonde (Abb. 2.2) stellt also keinen diagnostischen Vorteil mehr dar bzw. bringt gegenüber der rein visuellen Untersuchung keine Verbesserung [Lussi 1998, Pitts 2001]. Um EKSTRAND [1998] zu zitieren: „Sharp eyes are better than sharp instruments“. Lediglich zum drucklosen Abtasten der Zahnoberfläche und damit zur Kontrolle ihrer Beschaffenheit empfiehlt die WHO [1997] eine Parodontalsonde mit Kugel von 0,5mm Durchmesser an ihrem Ende (Abb. 2.3). Hiermit lassen sich außerdem eventuell vorhandene Beläge entfernen und Restaurationsränder kontrollieren. Als essentiell gilt heute der Einsatz der Multifunktionsspritze (Püster; Abb. 2.4) nach vorheriger Zahnreinigung [Ismail 1997]. Durch die Reinigung kann man zwischen

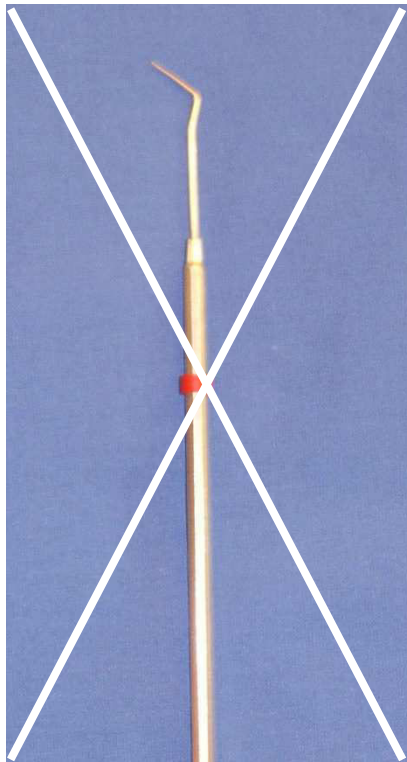


Abb. 2.2: Spitze zahnärztliche Sonde, obsolet



Abb. 2.3: Parodontalsonde mit Kugel (Durchmesser 0,5mm)



Abb. 2.4: Multifunktionsspritze

Plaque und Braunverfärbung des Zahnes unterscheiden [Sognaes 1940]. Durch Lufttrocknung können erste Veränderungen im Schmelz (Vergl. Kap. 2.3.1) sichtbar gemacht werden. Diese Tatsache beruht auf den unterschiedlichen Brechungsindizes verschiedener Medien (1,6 = gesunder Schmelz; 1,3 = Wasser; 1,0 = Luft [Thylstrup und Fejerskov 1994]). In den letzten Jahrzehnten wurden viele verschiedene Diagnosekriterien zur Befunderhebung aufgestellt. Zwei Diagnosesysteme, die in der letzten Zeit in die Literatur und in wissenschaftliche Studien Eingang gefunden haben, seien hier nachfolgend kurz erklärt.

2.7.2 Das Nyvad-System

Im Jahr 1999 veröffentlichten NYVAD et al. ein neues System zur klinischen Kariesdiagnose. Hierbei wurden zehn verschiedene Merkmale festgelegt. Grad 0 steht für einen gesunden Zahn. Die Grade 1 bis 3 stehen für eine aktive Karies: Grad 1 bedeutet die Fissurenmorphologie ist intakt, die Fissurenwände sind verändert, die Schmelzoberfläche ist weißlich-gelb opak, matt und rau und ist mit Plaque bedeckt. Grad 2 steht für eine aktive Karies mit Unterbrechung in der Schmelzstruktur, die übrigen Kriterien sind sonst wie unter 1 beschrieben. Bei Grad 3 liegt eine offensichtliche Schmelz-Dentin-Beteiligung mit Kavitätenbildung vor, die Oberfläche der Kavität ist weich oder ledrig, mit oder ohne Pulpabeteiligung. Die Grade 4 bis 6 stehen für eine inaktive Karies. Ist die Fissurenmorphologie intakt, sind die Fissurenwände verändert, die Schmelzoberfläche weißlich, bräunlich oder schwarz und der Schmelz glänzend und hart so liegt Grad 4 vor. Grad 5 ist eine inaktive Karies mit Unterbrechung in der Schmelzstruktur, sonst wie in 4 dargelegt. Bei Grad 6 liegt eine offensichtliche Schmelz-Dentin-Beteiligung mit Kavitätenbildung vor. Die Oberfläche der Kavität ist glänzend und hart, ohne Pulpabeteiligung. Die Grade 7 bis 9 beschreiben Füllungen (7) mit aktiver (8) oder inaktiver (9) Karies. Zur Unterscheidung wurden die oben beschriebenen visuellen (plaquebedeckte Oberfläche oder glänzende Oberfläche) und taktilen (raue oder glatte Oberfläche) Kriterien herangezogen.

2.7.3 International Caries Detection and Assessment System II (ICDAS-II)

Nach dem „International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials, ICW-CCT“ im Jahr 2002, bei dem sich die Teilnehmer mit Fragen zum Thema klinische Kariesstudien befassten, wurde das International Caries Detection and Assessment

System (ICDAS) erarbeitet und kurz darauf durch das ICDAS-II aktualisiert [ICDAS Coordinating Committee, 2005].

Die ICDAS-II Einstufungen setzen sich aus bi-digitalen Zahlenkombinationen zusammen. Die erste Ziffer gibt den Versorgungsgrad an, die zweite Ziffer bezeichnet die Kariesausprägung. Grundsätzlich wird dabei in Schmelz- und Dentinkaries unterschieden. Diese Abschnitte werden nochmals in zwei (Codes 1 und 2 = Schmelzkaries) bzw. vier Phasen (Codes 3 bis 6 = Dentinkaries) unterteilt. Auf Details wird in Kapitel 4.3.2 eingegangen. Die Validität des ICDAS-II Systems wurde bereits in verschiedenen Studien belegt [Jablonski-Momeni et al. 2008a, Rodrigues et al. 2008, Jablonski-Momeni et al. 2009, Diniz et al. 2009, Shoaib et al. 2009, Jablonski-Momeni et al. 2010a]. Charakteristisch dafür waren eine hohe Spezifität und akzeptable AUC-Werte ($> 0,75$). Die Kappawerte für die Reproduzierbarkeit lagen im moderaten bis fast perfekten Bereich. Die Ergebnisse einiger Studien zum ICDAS-II sind in Tabelle 2.1 aufgeführt.

Tab. 2.1: Übersicht zur Validität des ICDAS-II

Studie	Reproduzierbarkeit		Validität					Anzahl Proben
	Inter-Reprod.	Intra-Reprod.	D1-4 Niveau		D3-4 Niveau		AUC	
			SE	SP	SE	SP		
Jablonski-Momeni et al. [2008a]	0,62-0,82	0,74-0,83	0,59-0,73	0,74-0,91	0,48-0,83	0,82-0,94	0,73-0,88	93
Rodrigues et al. [2008]	0,51	0,61	x	x	0,73	0,65	0,75	119
Diniz et al. [2009]	0,51	0,58	0,91	0,47	0,75	0,62	0,54-0,73	163
Jablonski-Momeni et al. [2009]	0,60-0,80	0,72-0,82	0,57-0,71	0,73-0,83	0,54-0,75	0,80-0,90	0,72-0,86	148
Jablonski-Momeni et al. [2010a]	0,75-0,90	0,80-0,93	0,95	0,85	0,81	1,0	0,94-0,97	50

2.8 Quantifizierung der Kariesextension

In den sechziger Jahren des zwanzigsten Jahrhunderts erarbeitete MARTHALER [1966] ein bis heute weltweit akzeptiertes Verfahren zur Beschreibung der Ausdehnung der Karies. Dabei wird der kariöse Prozess in fünf Stufen unterteilt, wobei der Wert D0 den gesunden Zahn beschreibt. Die Werte D1 und D2 beschreiben Stadien der Schmelzkaries: Bei D1 ist die kariöse Veränderung auf die äußere Schmelzhälfte begrenzt, bei D2 bis in die innere Schmelzhälfte, jedoch nicht über die Schmelz-Dentin-Grenze hinaus fortgeschritten. Die Werte D3 und D4 beschreiben die Dentinkaries. Im Stadium D3 reicht die Ausdehnung der Karies in die äußere Dentinhälfte, bei D4 wird die innere Dentinhälfte erreicht. DOWNER [1975] erfasste die Schmelzkaries bis zur Schmelz-Dentin-Grenze und unterteilte die Dentinkaries wie MARTHALER. In neueren Verfahren werden die Ausdehnungen teilweise noch differenzierter beschrieben. EKSTRAND [1997] präziserte die Ausdehnung der Karies im Dentin, indem er eine Drittelung vornahm. Die Phasen 0 und 1 decken sich mit MARTHALER. In Grad 2 fasst er innere Schmelzhälfte und äußeres Dentindrittel zusammen. Grad 3 beschreibt die Ausdehnung bis ins mittlere Dentindrittel und Grad 4 betrifft das innere Drittel (Tab. 2.2).

Tab. 2.2: Kariesextension

Autor:	Gesund	Schmelzkaries		Dentinkaries	
Marthaler [1966], Lussi et al. [1999]	D0	D1	D2	D3	D4
Downer [1975]	H0	H2		H3	H4
Ekstrand et al. [1997]	0	1	2		3 4

2.9 Therapiemöglichkeiten

In der modernen Zahnheilkunde gibt es, ähnlich wie in der Kariesdetektion, mannigfaltige Möglichkeiten der Therapie kariöser Zähne. Denn genau so wie sich das Erscheinungsbild der Karies, die kavitierte Läsion, geändert hat, ist auch die invasive Behandlung der Karies nicht mehr die einzige Alternative.

Grundsätzlich gibt es zwei Therapievarianten, die sich an der Ausdehnung der Läsion orientieren. Diese sind präventive Maßnahmen und operative Maßnahmen. Das Urteil, ob noch ein non-invasives oder schon ein invasives Vorgehen indiziert ist, hängt vom Fortschritt der Läsion ab und zudem von weiteren individuellen Faktoren wie z.B. Alter des Patienten, Kariesaktivität, unmittelbares Kariesrisiko, Zugang zur Läsion, Compliance etc.

2.9.1 Präventive Maßnahmen

Zu den traditionellen Präventivmaßnahmen gehören in Anlehnung an die vier Säulen der Kariesprophylaxe Ernährungsberatung, Mundhygiene- und Fluoridierungsmaßnahmen sowie Fissurenversiegelungen. Des Weiteren Maßnahmen zur Remineralisation demineralisierter Zahnhartsubstanzen und Maßnahmen zur Modifikation des Biofilms. Hierzu zählen zum Beispiel die Verwendung von Zuckeraustauschstoffen (v.a. Xylitol), zuckerfreien Kaugummis, bakteriziden Mundspüllösungen (Chlorhexidin), und die topische Anwendung von Fluoridtabletten. Je nach Alter, Zahnstatus und Karieserfahrung lassen sich diese Mittel in mannigfaltigen Kombinationen zur Vorbeugung anwenden.

Die oben genannten klassischen Maßnahmen lassen sich in drei Kategorien einteilen, wobei die Übergänge zwischen den Gliederungen fließend sind. Es sind die Primärprävention zur Vermeidung der initialen kariösen Läsion, die Sekundärprävention zur Vermeidung oder Umkehrung der Progression einer vorhandenen Läsion und die Tertiärprävention zum Ersatz zerstörter Gewebe, um weiteren Fortschritt der Zerstörung zu vermeiden. Solche Maßnahmen sind z.B. erweiterte Fissurenversiegelungen und kleine (adhäsive) Restaurationen. Doch auch bei den probaten Prophylaxe-Maßnahmen gibt es Unterschiede in der Evidenz: Am besten untersucht sind zum Beispiel die Fissurenversiegelungen und lokalen Fluoridanwendungen bei Kindern zur Kariesvermeidung, weit weniger dieselben Maßnahmen zur Sekundärprävention oder bei Erwachsenen [Longbottom et al. 2009a].

Neben den traditionellen Methoden gibt es viele innovative Verfahrensweisen zur Prävention. Auch diese lassen sich grundsätzlich in die drei oben genannten Kategorien von Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention einteilen. Dazu gehören: approximale Versiegler, die nichtkavitierte Initialläsionen nach einer temporären Separation mittels Säure-Ätz-Technik und dünnfließenden Kunststoffen versiegeln,

Langzeit-Fluorid-Applikationen, die die Befestigung beziehungsweise das dauerhafte Tragen eines Medikamententrägers beinhalten. Des Weiteren Maßnahmen zur Unterstützung der Remineralisation. Hier sei die Anwendung von Calcium- und Phosphat-Ionen genannt sowie Maßnahmen zur Modifikation des Biofilms zur Reduktion der kariogenen Herausforderung. Als Beispiele hier: die Anwendung von Ozon mit bakterizider Wirkung auf den Biofilm und probiotische Bakterien mit dem Vorsatz die kariogenen Bakterien zu substituieren oder zu verdrängen. Außerdem Maßnahmen zur Erhöhung der Widerstandskraft des Schmelzes zum Beispiel durch Behandlung mittels Laser mit dem Ziel die Schmelz-Löslichkeit zu reduzieren. Noch zu nennen sind Mischformen, im Besonderen die Halltechnik vor allem für Molaren der ersten Dentition. Das heißt: Ohne invasives Vorgehen also ohne Betäubung, ohne Exkavation und ohne Präparation wird eine konfektionierte Stahlkrone auf den kariösen Zahn gebracht, hierdurch soll die kariogene Nährstoffzufuhr zum Biofilm unterbrochen werden.

Die neuen Techniken zeigen durchaus gute Ergebnisse, doch noch ist die Datenlage für Behandlungsempfehlungen nicht ausreichend [Longbottom et al. 2009b].

2.9.2 Restaurative Maßnahmen

Die Grenzziehung zum invasiven Vorgehen kann heute nicht mehr allein mit dem bloßen Vorhandensein einer Dentinkaries begründet werden [Ricketts und Pitts 2009a]. Solange es dem Behandler möglich ist, sollte er entsprechend des individuellen Risikoprofils des Patienten präventive Behandlungen den restaurativen Eingriffen vorziehen. Ist allerdings die Entscheidung hinsichtlich eines invasiven Vorgehens gefallen, muss der Behandler Material und Methode wählen, die ihm am geeignetsten erscheinen. Auch hier gibt es neben den althergebrachten Methoden der Versorgung neue Ansätze die sowohl die Art und Weise der Kariesentfernung, die Handhabung profunder Karies als auch die Frage nach der Notwendigkeit der vollständigen Kariesentfernung [Kidd 2004] umfassen.

2.10 Kariesrisiko

Das Kariesrisiko beschreibt die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Patient zukünftig neue kariöse Läsionen entwickelt. Nach TWETMAN und FONTANA [2009] gilt vor allem die bisherige Karieserfahrung als sicherer Prädiktor des zukünftigen Kariesrisikos. Entsprechend des multifaktoriellen Ursachengefüges der Karies

(Vergl. Kap. 2.2) werden weitere Parameter zur Prognose des Kariesrisikos herangezogen. Als klinische und radiologische Variablen werden zum Beispiel der dmf(t)/DMF(T)-Wert (Vergl. Tab. 2.3), der Mundhygienezustand, bakterielle und nichtbakterielle Speichelparameter und die Anwesenheit von röntgenologisch erkennbaren Approximaldefekten zur Einschätzung einer Kariesbelastung verwendet.

Tab. 2.3: Kriterien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. (DAJ) zur Einschätzung des Kariesrisikos [1993]

Altersgruppe	Grenzwerte für ein altersabhängiges Risiko
2- bis 3-Jährige	dmf(t) > 0
4-Jährige	dmf(t) > 2
5-Jährige	dmf(t) > 4
6-bis 7-Jährige	dmf(t)/DMF(T) > 5 oder D(T) > 0
8-bis 9-Jährige	dmf(t)/DMF(T) > 7 oder D(T) > 2
10-bis 12-Jährige	DMF(S) an Glatt- und Approximalflächen > 0

Als nicht-klinische Parameter werden soziodemographische Faktoren und ernährungswissenschaftliche Einflüsse, insbesondere die Kariogenität der Nahrungsmittel und die Art und Weise der Nahrungsaufnahme betrachtet. Ein hohes Risiko liegt vor wenn [Twetman und Fontana 2009]:

- ein häufiges Angebot und ein hoher Anteil niedermolekularer Kohlenhydrate (speziell Zucker) die Ernährung bestimmen sowie
- große Plaquemengen vorhanden sind (Sichtbarer Plaque Index > 50%),
- hauptsächlich kariogene Bakterien vorherrschen (hohe *Streptococcus mutans* Zahlen)
- reduzierter Speichelfluss (< 0,5 ml/min stimuliert) und/oder eine geringe Pufferkapazität des Speichels gegeben sind ($\text{pH} \leq 4,0$)
- Fluoride nicht täglich zum Einsatz kommen und die Mundhygiene nur unregelmäßig stattfindet.

Eine einmal getroffene Prognose über das Kariesrisiko und die zukünftige Mundgesundheit eines Patienten ist nicht unveränderlich, sondern kann sich im Laufe der Zeit ambivalent entwickeln, v.a. durch Modifikationen in den oben genannten nicht-klinischen Parametern und den Mundhygienegewohnheiten.

2.11 Kariesaktivität

Die Kariesaktivität beschreibt die Wahrscheinlichkeit, mit der eine existente Läsion stagniert oder voranschreitet. Generell kann jeder kariöse Defekt zu jedem Existenzzeitpunkt aktive und/oder inaktive Merkmale aufweisen. Somit kann unter Berücksichtigung verschiedener Kriterien die Aktivität einer Läsion abgeschätzt werden. Für das ICDAS-Verfahren basieren diese Kriterien auf dem visuellen Erscheinungsbild, der Oberflächenbeschaffenheit bei vorsichtigem Sondieren und der Plaqueakkumulation ähnlich den Aktivitätskriterien von NYVAD et al. [1999]. Eine aktive Läsion für die ICDAS-Codes 1, 2 und 3 ist demnach charakterisiert durch eine weißlich oder gelbliche opake Schmelzoberfläche mit Verlust des oberflächlichen Glanzes, einer rauen Oberfläche und der Lokalisation an einer Prädilektionsstelle. Die inaktive Läsion hingegen weist eine weißliche, bräunliche oder schwarze Schmelzoberfläche auf, die glänzend sein kann und sich hart und glatt anfühlt. ICDAS-Code 4 gilt als wahrscheinlich aktive Läsion. Die Codes 5 und 6 gelten dann als aktiv, wenn sich die Kavität bzw. das Dentin bei Sondierung weich und ledrig anfühlt. Um eine inaktive Läsion handelt es sich bei glänzender und fester Kavität [ICDAS Coordinating Committee 2009]. Festzuhalten bleibt noch, dass nicht immer alle Zeichen innerhalb einer Läsion auftreten. Die Übergänge zwischen den einzelnen Stadien sind fließend. Zudem unterliegt die klinische Beurteilung immer einer gewissen Subjektivität [Kühnisch et al. 2010].

3 Zielsetzung und Fragestellung

Ein Zahnarzt sollte in der Lage sein, mit einfachen Hilfsmitteln bereits beginnende Karies zu erkennen und daraus eine geeignete Therapie- beziehungsweise Prophylaxe-Empfehlung zu formulieren.

Da sich allerdings die Prävalenz [Micheelis und Schiffner 2006, Pieper 2010] und das Erscheinungsbild der Karies verändert hat, bedarf es verfeinerter Verfahren der Kariesdetektion. Nur so kann eine valide Basis für ein Karies-Management geschaffen werden, das bereits auf die Remineralisierung von Schmelzläsionen abzielt.

Den Entwicklungen der Kariologie in den letzten Jahrzehnten und den daraus gezogenen Erkenntnissen zollt das International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) Tribut. Mit dieser Methode erfolgt die Erfassung von kariösen Veränderungen bereits in einem frühen Stadium. Es umfasst insgesamt sieben Karies-Kriterien und neun Versorgungsarten.

Das ICDAS-II wird im Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Philipps-Universität Marburg (MZ-ZMK) bereits in der Lehre und in Reihenuntersuchungen eingesetzt. Dieses Verfahren soll auch langfristig im klinischen Alltag etabliert werden. Im Rahmen der vorliegenden Studie sollen daher folgende Hypothesen überprüft werden:

1. Zahnbezogen erhobene ICDAS-II Befunde korrelieren positiv mit der klinischen Läsionstiefe.
2. Flächenbezogen erhobene ICDAS-II Befunde korrelieren positiv mit der klinischen Läsionstiefe.
3. Zahnbezogen erhobene ICDAS-II Befunde korrelieren positiv mit der Behandlungsplanung.
4. Zahnbezogen definierte Behandlungsplanungen korrelieren positiv mit der klinischen Läsionstiefe.

Weiterhin sollten folgende Fragen beantwortet werden:

- Wie hoch ist die Reproduzierbarkeit des ICDAS-II (Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit) bei Berücksichtigung aller Zahnflächen und

Versorgungen?

- In welchem Bereich liegen Sensitivität und Spezifität des ICDAS-II, überprüft an der klinischen Läsionstiefe?

4 Material und Methode

4.1 Versuchsdesign

In Tabelle 4.1 wird der Versuchsaufbau und Ablauf der Studie dargestellt.

Tab. 4.1: Versuchsplan

Auswahl von 224 extrahierten gereinigten menschlichen Zähnen
Zusammenstellung in A-R Röntgenmodellen (Frasaco GmbH Tett nang, Deutschland) mit Elastosil (Wacker Chemie AG München, Deutschland), Nummerierung und Lagerung in H₂O (im Kühlschrank)
Fotodokumentation
Visuelle Erfassung aller Zahnflächen (in der Reihenfolge: palatinal, bukkal, distal, mesial, okklusal/inzisal) mittels ICDAS-II
Dokumentation der Befunde je Zahn und Fläche in Erfassungsbögen sowie Therapieplanung
Wiederholung der Befundreihen an acht A-R Röntgenmodellen mit Erfassung und Therapieplanung
Exkavation der kariösen Hartgewebe mit geeignetem rotierendem Instrument Erfassung und Dokumentation der klinischen Läsionstiefe
Statistische Auswertung

4.2 Material

4.2.1 Auswahl und Vorbereitung

Für die Studie wurden aus einem Pool extrahierter menschlicher in Thymol gelagerter Zähne 224 Exemplare ausgewählt. Dabei handelte es sich sowohl um Seiten- als auch um Frontzähne aus der zweiten Dentition mit verschiedenen kariösen Destruktionsgraden und unterschiedlichen Restaurationen. Die Patienten wurden über die Verwendung der extrahierten Zähne für wissenschaftliche Zwecke informiert und ihr schriftliches Einverständnis eingeholt. Die Zähne wurden mittels Elastosil (Wacker Chemie AG München, Deutschland) in A-R Röntgenmodellen (Frasaco GmbH Tett nang, Deutschland) eingebettet. Die Zahnreihen wurden fotografiert, in nummerierte Schälchen gelegt und in Wasser kühl gelagert. Die Abbildung 4.1 zeigt eine in Elastosil zusammengestellte Zahnreihe.

Für jeden Zahnbogen wurden je ein Erfassungsblatt zur Diagnose, zur tatsächlichen klinischen Läsionstiefe und zur Therapieplanung erstellt (Anhang I bis III). Die Befunderhebung erfolgte zunächst für jeden Zahn flächenbezogen nach dem ICDAS-II Code.

Die zahnbezogenen Werte ergaben sich jeweils aus dem größten Wert der Einzelflächen des untersuchten Zahnes. In der Therapie-Tabelle wurde – sowohl zahn- als auch flächenbezogen – die geplante Behandlung anhand vorher festgelegter Optionen dokumentiert.



Abb. 4.1: Elastosil-Zahnreihe

4.3 Methode

4.3.1 Untersucher

Die Untersucherin (CSt) dieser In-vitro-Studie (Zahnärztin mit vierjähriger Berufserfahrung) wurde durch eine trainierte, klinisch erfahrene Zahnärztin (mit zwölfjähriger Berufserfahrung) in das ICDAS-II Kariesdiagnoseverfahren eingeführt. Die verschiedenen ICDAS-II Codes wurden theoretisch erklärt und mit klinischen Bildern belegt. Herausgestellt wurde noch, dass die Zähne in gereinigtem Zustand, sowohl feucht als auch getrocknet, zu beurteilen waren.

Durch ein 90-minütiges E-Learning-Programm des ICDAS-Verfahrens konnten die Kenntnisse intensiviert werden [Topping et al. 2008].











4.3.2 Visuelle Untersuchung

Die Untersuchung der Zahnreihen erfolgte in randomisierter Reihenfolge im Phantomkurssaal bei standardisierter Beleuchtung mit Grundbesteck (Abb. 4.2). Die Zähne wurden sowohl feucht als auch getrocknet unter Zuhilfenahme der Multifunktionsspritze beurteilt. Danach wurden die Zähne wieder feucht gelagert. Die Befunde, sowohl Versorgungsgrad als auch Kariesausprägung, wurden entsprechend der bi-digitalen Einstufung der ICDAS-II Kriterien (Tabellen 4.2 und 4.3) in den Erfassungsbögen dokumentiert.










Abb. 4.2: zahnärztliches Grundbesteck

Tab. 4.2: ICDAS-II Versorgungsgrad

	Beschreibung	Beispiel
Code 0	keine Versorgung	
Code 1	partielle Versiegelung	
Code 2	vollständige Versiegelung	
Code 3	zahnfarbene Restauration	
Code 4	Amalgam-Füllung	
Code 5	Stahlkrone	
Code 6	Keramik-, Gold-Verblendkrone, Veneer	
Code 7	frakturierte/verlorene Restauration (Trepanations-Öffnungen)	
Code 8	provisorische Restauration	
Code 9	fehlender Zahn	

Tab. 4.3: ICDAS-II Kariesausprägung

	Beschreibung	Beispiel
Code 0	Nach einer Lufttrocknung von fünf Sekunden sind keine Anzeichen für eine kariöse Veränderung zu erkennen. Abrasionen, extrinsische (z.B. durch Tee oder Kaffee etc.) und intrinsische Verfärbungen, Strukturanomalien wie Schmelzhypoplasien und Fluorose ohne kariöse Anzeichen werden mit Code 0 befundet.	
Code 1	An Approximal- und Glattflächen sind erste sichtbare Veränderungen nach ausreichender Lufttrocknung von circa fünf Sekunden zu erkennen. In Fissuren und Grübchen sind Opazitäten nach Lufttrocknung oder braune Verfärbungen am feuchten Zahn sichtbar. Diese sind ausschließlich auf den Boden der Fissur begrenzt. Demineralisationen am Rand einer Versorgung oder Versiegelung werden mit Code 1 bewertet.	
Code 2	Sind White- oder Brown-Spots bereits am feuchten Zahn zu erkennen und nach der Trocknung immer noch vorhanden, wird die Zahnfläche mit Code 2 beurteilt. In Fissuren und Grübchen geht die Verfärbung oder Opazität über die natürliche Begrenzung der Struktur hinaus. Läsionen an Restaurationsrändern, die mit Code 2 charakterisiert werden, sind als Demineralisationen (opak oder verfärbt) im feuchten Zustand zu erkennen.	
Code 3	Code 3 stellt einen lokalisierten kariös bedingten Schmelzeinbruch ohne Dentinbeteiligung dar, der im getrockneten Zustand deutlicher zu erkennen ist. Ferner werden am Restaurations- oder Versiegelungsrand vorhandene kariös bedingte Kavitationen unter 0,5 mm mit Code 3 befundet.	
Code 4	Schattenbildung im Dentin (oftmals besser am feuchten Zahn zu erkennen) wird mit Code 4 klassifiziert. Der Verlust der Schmelzstruktur ist zusätzlich möglich, wie auch am Rand von Versorgungen, jedoch liegt bei Code 4 kein Dentin frei.	
Code 5	Zahnflächen mit einer Kavitation mit Dentinexposition werden mit Code 5 bezeichnet, wenn die Ausdehnung nicht mehr als die Hälfte der Zahnfläche betrifft. Randspalten an Restaurationen oder Versiegelungen die größer als 0,5 mm sind und Dentin freiliegt, werden auch mit Code 5 beschrieben.	
Code 6	Code 6 bezeichnet großflächige Läsionen mit eindeutig freiliegendem Dentin. Die Läsionen können sowohl in der Breite als auch in der Tiefe weit ausgedehnt sein (Pulpabeteiligung möglich). Randleisten sind kariös zerstört. An Restaurationsrändern ist das Dentin offensichtlich zu erkennen.	

4.3.3 Behandlungsplanung

Zur Erfassung der Behandlungsplanung wurden zuvor festgelegte Therapieoptionen verwendet. Zur Auswahl standen folgende Therapievorschläge: keine therapeutische Intervention (0 = keine Therapie), prophylaktische Maßnahmen wie Fluoridierung und professionelle Zahnreinigung (1), prophylaktische non-invasive Fissurenversiegelung (2), kleine invasive Maßnahmen wie erweiterte Versiegelungen oder minimalinvasive Restaurationen. Des Weiteren standen direkte Fllungen (4), Inlay/Veneer (5), Teilkrone (6) oder Vollkrone (7) und Endodontie (8) oder Extraktion (9) als Behandlungsmöglichkeiten zur Wahl.

Die Untersucherin führte eine erneute Untersuchung und Therapieplanung zwecks Reproduzierbarkeit innerhalb von 24 Stunden durch. Aus Gründen des Zeitmanagements wurden dafür acht Zahnreihen randomisiert ausgewählt. Durch die randomisierte Auswahl sollte die Gefahr einer möglichen Erinnerung an bereits erhobene Befunde minimiert werden. Die bereits erhobenen Befunde lagen der Untersucherin zu diesem Zeitpunkt nicht vor.

4.4 Präparation und Exkavation

Im Anschluss an die Befunderhebung wurden alle Zahnflächen, die mit einem Kariescode > 0 befundet wurden, mit geeigneten rotierenden Instrumenten (Abbildung 4.3) aufgezogen, vorhandene kariöse Hartgewebe exkaviert und die tatsächliche klinische Läsionstiefe nach einem vorher festgelegten Schema (Anhang II) erfasst. Die Kariesexkavation erfolgte sukzessive, so dass die Ausdehnung in der Tiefe schrittweise klinisch überprüft werden konnte. Für die Erfassung der Tiefe der Läsion lagen Kenntnisse über die mittleren Hartsubstanzdicken [Lehmann und Hellwig 1998] sowie die klinische Erfahrung der Untersucherin zugrunde.



Abb. 4.3: Auswahl Diamant- und Rosenbohrer verschiedener Größe

4.4.1 Erfassung der Kariesextension

In Anlehnung an die Beschreibung der Kariesextension nach MARTHALER [1966] und EKSTRAND [1997] (Vergl. Kap. 2.8) wurde für die Erfassung der klinischen Läsionstiefe folgende Einteilung (Tab.4.4) vorgenommen:

Tab. 4.4: Kariesextension

Grad	Klinische Läsionstiefe
0	keine Karies
1	Karies im Schmelz
2	Karies bis zur Schmelz-Dentin-Grenze
3	Karies im ersten Dentindrittel
4	Karies im zweiten Dentindrittel
5	Karies im dritten Dentindrittel

4.5 Statistische Auswertung

Die zuvor auf Dokumentationsbögen erfassten Daten wurden zur statistischen Auswertung erst in ein Tabellenkalkulationsprogramm (MS Excel) eingegeben und danach in SPSS (Version 15.0) übertragen. Eine Power-Analyse erfolgte mit dem Programm G*Power 3 [Faul et al. 2009].

4.6 Gütekriterien

Im Idealfall sollte ein diagnostisches Verfahren genau erfassen, ob eine Erkrankung vorliegt oder nicht. Tatsächlich ist es aber so, dass eine Diagnose nur eine Wahrscheinlichkeit angibt, mit der die Erkrankung vorliegt. Um die Güte bestimmter Methoden einschätzen zu können, müssen daher folgende Kriterien berücksichtigt werden:

Die Reliabilität oder Reproduzierbarkeit ist die Zuverlässigkeit eines Diagnostikverfahrens, d.h. die Angabe ob ein Ergebnis bei einer erneuten Diagnose (unter den gleichen Umständen) stabil ist.

Die Validität gibt den Grad der Genauigkeit an, mit dem ein Verfahren die Erkrankung, die es messen soll oder zu messen vorgibt, tatsächlich misst. In der vorliegenden Arbeit über das ICDAS-II Verfahren bedeuten diese Merkmale die Stabilität einer getroffenen Diagnose und die Korrektheit der Diagnose.

4.6.1 Reproduzierbarkeit

Bei der Reproduzierbarkeit als weiterem Qualitätsmerkmal eines diagnostischen Verfahrens muss zwischen zwei Arten der Übereinstimmung, nämlich interpersoneller und intrapersoneller, unterschieden werden. Erstere gibt die Konsistenz der Befundung durch zwei unterschiedliche Untersucher an und die zweite die Reproduzierbarkeit bei Wiederholung der diagnostischen Maßnahme durch einen Untersucher. In dieser Studie wurde die intrapersonelle Übereinstimmung untersucht.

Zur objektiven Beurteilung der Reproduzierbarkeit werden die gemessenen Werte mit einer statistischen Kalkulation zufallsbereinigt. Dazu existieren verschiedene Methoden. Für nominale Messwerte kann die zufallskorrigierte Übereinstimmung nach COHEN (Cohens Kappa) bestimmt werden [Cohen 1968]. Die Bewertung des Kappa-Wertes (κ) wurde nach LANDIS und KOCH [1977] entsprechend folgender Einteilung vorgenommen:

$\kappa = 0,00-0,20$ geringe, $\kappa = 0,21-0,40$ ausreichende, $\kappa = 0,41-0,60$ moderate, $\kappa = 0,61-0,80$ substantielle und $\kappa = 0,81-1,00$ fast perfekte Übereinstimmung.

Ebenso wurde der gewichtete Kappa-Koeffizient berechnet, der für ordinale Skalen besser geeignet ist [Cohen, 1968]. Prinzip des gewichteten Kappa ist es, dass, wenn wie bei dem ICDAS-II-Verfahren Score-Werte zwischen 0 und 6 zur Verfügung stehen, eine Diskordanz zwischen den Werten 0 und 1 als weniger gravierend zu bewerten ist als eine Diskordanz zwischen 0 und 2 oder gar 0 und 3 usw. Entsprechend weist man geringen Diskordanzen kleine Gewichte und starken Diskordanzen große Gewichte zu. Das bedeutet, dass sich bei geringer gewichteten Abweichungen ein höherer Kappa-Wert und bei stärker gewichteten Abweichungen ein niedrigerer Kappa-Wert ergibt.

4.6.2 Kreuztabellen

Die Verteilung der Befunde des Kariesdiagnoseverfahren ICDAS-II wurde anhand von Kreuztabellen im Vergleich zur klinischen Läsionstiefe und zur Behandlungsplanung bzw. die klinische Läsionstiefe im Vergleich zur Behandlungsplanung visualisiert und mit dem Chi-Quadrat-Test (χ^2 -Test) analysiert.

Zur Überprüfung von Zusammenhängen wurde der Korrelationskoeffizient nach Kendall (Kendalls Tau) berechnet. Das Signifikanzniveau wurde auf $\alpha = 0,05$ festgelegt.

4.6.3 Korrelationskoeffizient nach Spearman

Um mit bereits publizierten Studien vergleichbar zu bleiben, wurde weiterhin der Korrelationskoeffizient nach Spearman zur Überprüfung der Korrelation der Befunde berechnet. Er gibt die Stärke des Zusammenhangs zwischen den diagnostischen Erhebungen mit einer Maßzahl an. Der Korrelationskoeffizient wird mit r symbolisiert und liegt zwischen -1 und +1. Ein Wert nahe +1 drückt eine starke und ein Wert nahe 0 eine schwache Verknüpfung aus. Ein negativer Wert bedeutet einen gegenläufigen Zusammenhang.

Zur Beschreibung der Größe des Korrelationskoeffizienten (r_s) wurden folgende Abstufungen nach RICKETTS et al. [1998] gewählt:

$r_s = 0-0,3$ geringe, $r_s = 0,3-0,7$ moderate und $r_s = 0,7-1,0$ hohe Korrelation.

4.6.4 Validität

Die Validität einer Untersuchung wird durch die Parameter Sensitivität (SE) und Spezifität (SP) angegeben.

Die Sensitivität beschreibt die Fähigkeit, erkrankte Bereiche korrekt als krank zu identifizieren. Hierbei wird ausschließlich eine Aussage über die Gruppe der Erkrankten gemacht (RP/RP+FN). Dagegen beschreibt die Spezifität die Fähigkeit, gesunde Bereiche korrekt als gesund zu identifizieren. Hier wird ausschließlich etwas zu den Gesunden ausgesagt (RN/RN+FP).

Richtig-Positiv (RP): Die Diagnose ist positiv und es liegt eine Erkrankung vor.

Falsch-Positiv (FP): Die Diagnose ist positiv und es liegt keine Erkrankung vor.

Falsch-Negativ (FN): Die Diagnose ist negativ und es liegt eine Erkrankung vor.

Richtig-Negativ (RN): Die Diagnose ist negativ und es liegt keine Erkrankung vor.

Ein diagnostisches Verfahren kann dann als gut bewertet werden, wenn die Werte für Sensitivität und Spezifität summarisch 160% übersteigen [Kingman 1990].

4.6.5 Receiver Operating Characteristic Curves

Mit Receiver Operating Characteristic Curves (ROC-Kurven) wird das Zusammenwirken von Sensitivität und Spezifität eines diagnostischen Tests analysiert, indem die Sensitivität gegen den Komplementärwert der Spezifität zu 1 aufgetragen wird [Zöfel 2002]. Die Interpretation wird wie folgt vorgenommen: Ein diagnostisches Ergebnis ohne jede Vorhersagekraft ergibt eine 45-Grad-Linie (Diagonale). Je gewölbter die ROC-Kurve ist, desto größer ist die Trennschärfe bzw. Vorhersagekraft des Tests. Als Maß gilt die AUC (Area Under the Curve), die bei einem Verfahren ohne jede Vorhersagekraft bei 0,5 und im Maximalfall bei 1 liegt. Ein akzeptables Testergebnis zeigen Werte $> 0,75$ [Bühl und Zöfel 2000].

5 Ergebnisse

Untersucht wurden 26 Silikonzahnreihen mit jeweils bis zu neun Zähnen (sechs Molaren und/oder Prämolaren und drei Inzisivi und/oder Canini). Somit ergaben sich 1120 zu beurteilende Zahnflächen: 224 okklusale beziehungsweise inzisale Flächen, 448 Approximalflächen und 448 Glatflächen. Bei einer Stichprobengröße von 224 Zähnen, einer mittleren Effektstärke (Korrelation von 0,3) sowie einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = 0,05$ wurde eine Power von 0,99 errechnet.

5.1 Verteilung der Diagnosen für die visuelle Untersuchung

Die visuelle Untersuchung erfolgte entsprechend den Kriterien des ICDAS-II. Die Befunde wurden sowohl zahn- als auch flächenbezogen ausgewertet. Die Verteilung der zahnbezogenen Diagnosen zeigen die Diagramme in den Abbildungen 5.1 bis 5.4.

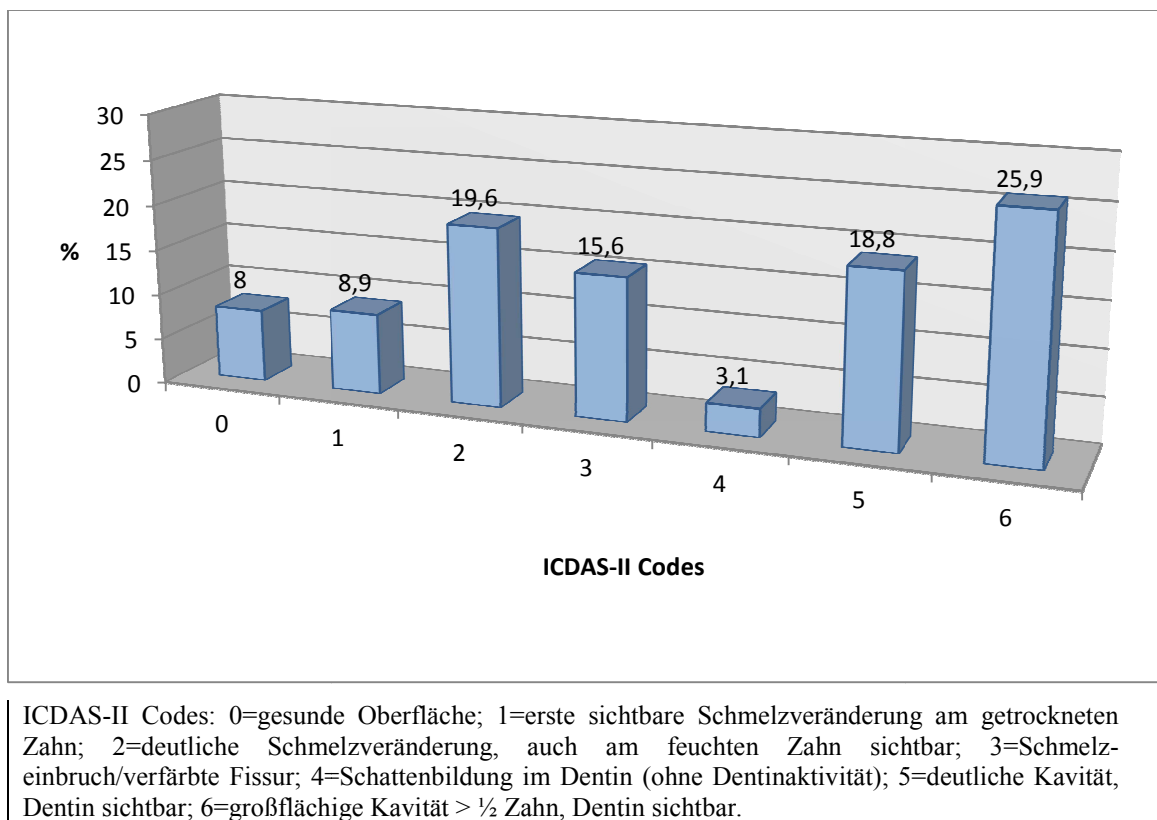


Abb. 5.1: Verteilung ICDAS-II Karies-Codes, zahnbezogen

Aus Abbildung 5.1 ist folgendes zu entnehmen: 18 von 224 Zähnen wurden mit Code 0 befundet, d.h. 8% aller untersuchten Zähne wiesen keine sichtbare Karies

auf. Mit Code 1, d.h. mit ersten sichtbaren Veränderungen wurden 20 Zähne (8,9%) befundet. Bei 44 (19,6%) der untersuchten Zähne waren bereits deutliche Veränderungen im Schmelz zu erkennen (Code 2). Einen Schmelzeinbruch (Code 3) konnte bei 35 Zähnen (15,6%) und Schattenbildung im Dentin (Code 4) bei 7 Zähnen (3,1%) beobachtet werden. Deutliche Kavitäten wiesen 42 Zähne (18,8%) auf, etwa ein Viertel der untersuchten 224 Zähne (58=25,9%) hatten großflächige Kavitäten.

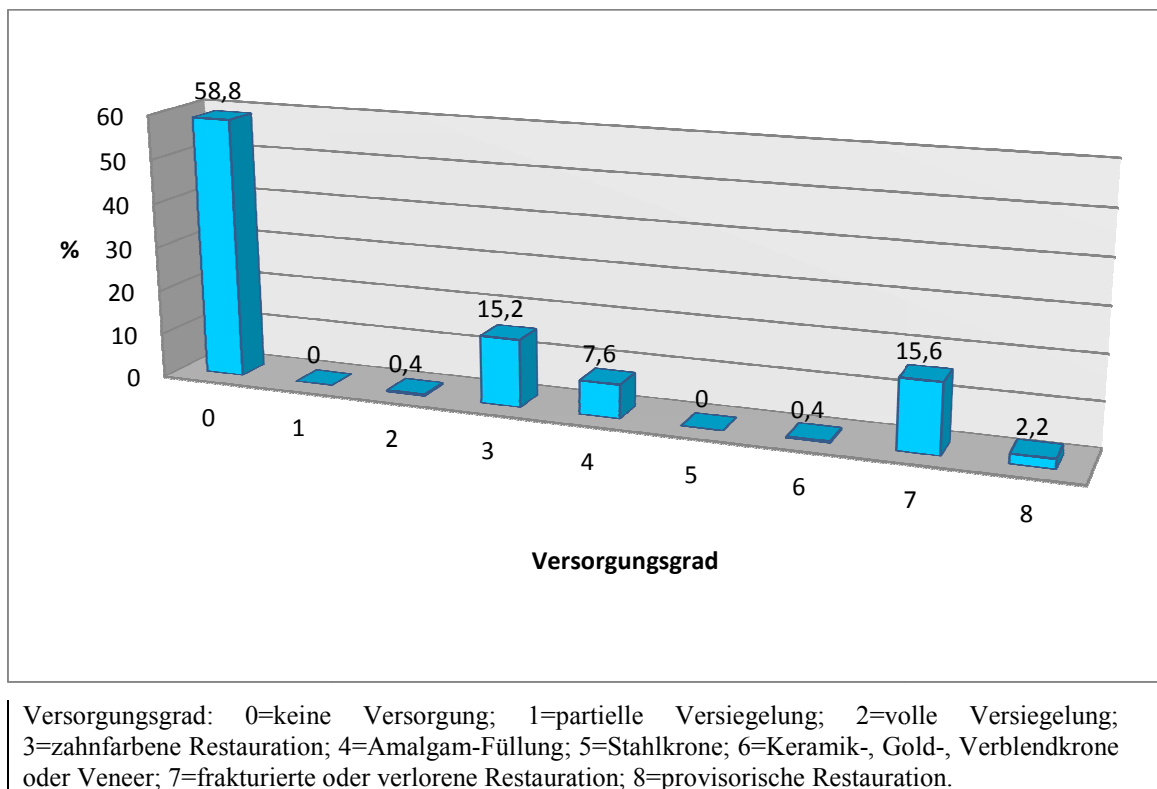
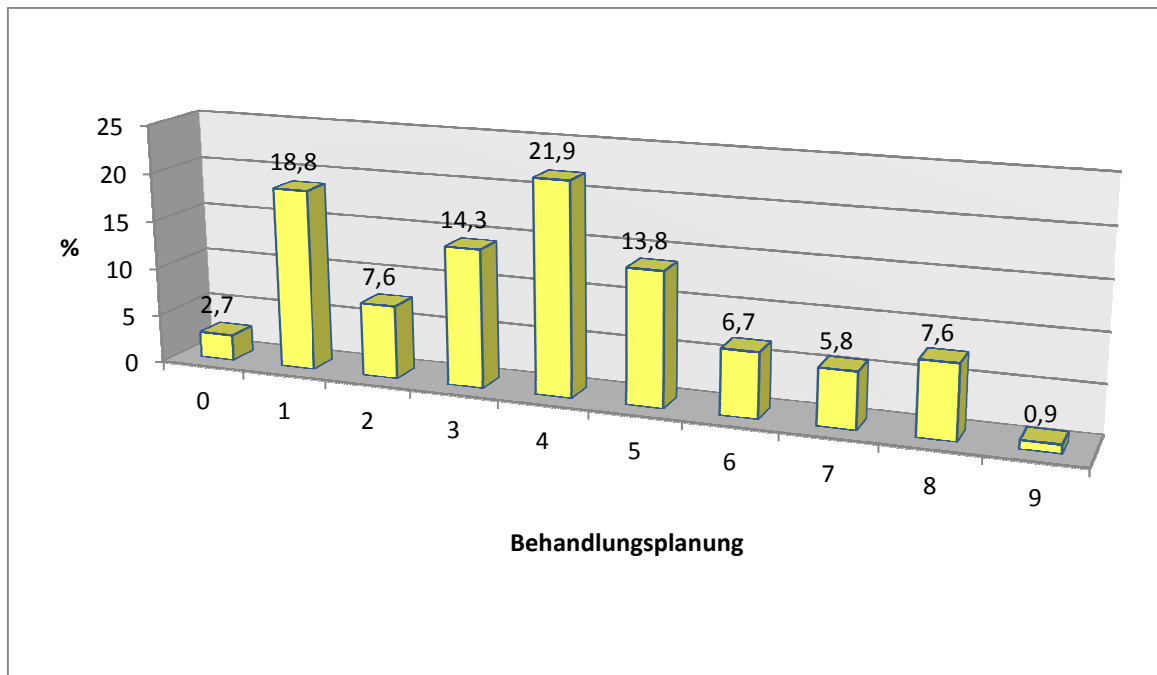


Abb. 5.2: ICDAS-II Versorgungscodes zahnbezogen

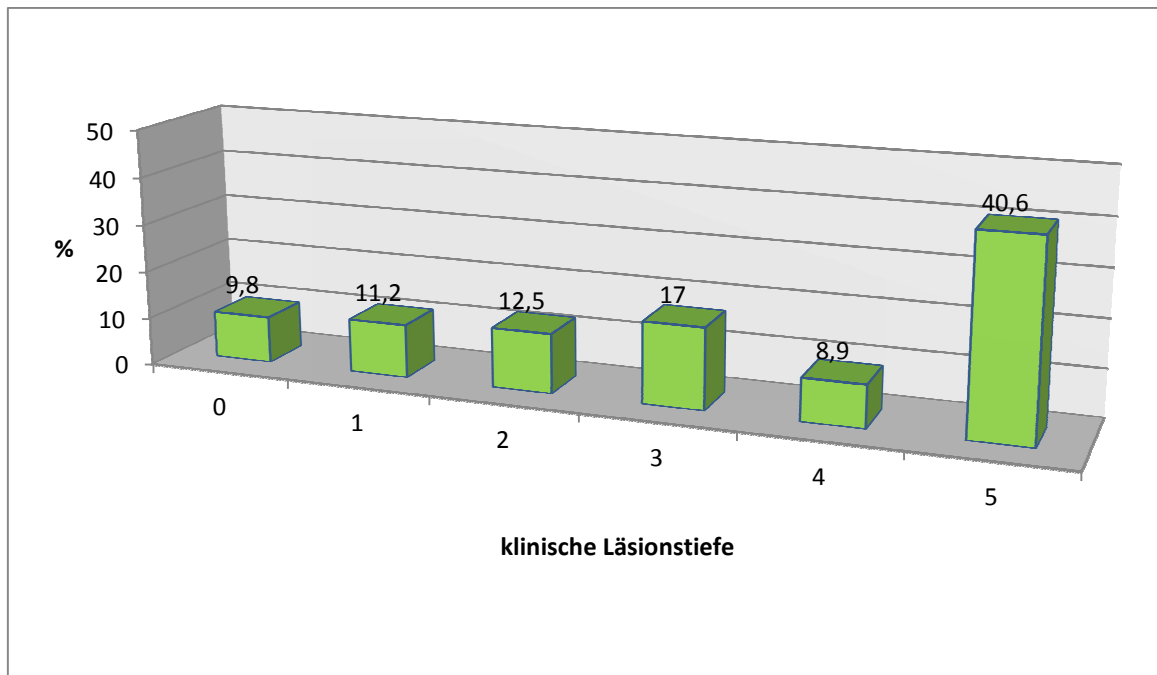
Zum Versorgungsgrad der untersuchten Zähne ergibt sich aus Abbildung 5.2: Fast zwei Drittel aller Zähne (58,5%, n=131) hatten keine Versorgung (Grad 0), kein Zahn hatte eine partielle Versiegelung (Grad 1), nur ein Zahn (0,4%) war mit einer vollen Versiegelung versehen. 34 Zähne (15,2%) hatten zahnfarbene Restaurationen (Grad 3), 17 Zähne (7,6%) hatten Amalgam-Füllungen (Grad 4). Ein Zahn (0,4%) hatte eine Keramikkrone (Grad 6), 35 Zähne (15,6%) wiesen frakturierte oder verlorene Restaurationen auf (Grad 7), 5 Zähne (2,2%) waren provisorisch versorgt (Grad 8). Kein Zahn war durch eine Stahlkrone (Grad 5) versorgt.



Behandlungsplanung: 0=keine Therapie; 1=Fluoridierung(F⁻)/professionelle Zahnreinigung (PZR); 2=Versiegelung; 3=erweiterte Versiegelung, minimalinvasive Restauration; 4=direkte Füllung; 5=Inlay/Veneer; 6=Teilkrone; 7=Vollkrone; 8=Endodontie; 9=Extraktion.

Abb. 5.3: Behandlungsplanung zahnbezogen

Folgende Verteilung ergab sich bei der Behandlungsplanung (Vergl Abb. 5.3): Mit präventiven Maßnahmen, also professioneller Zahnreinigung (PZR), Fluoridierung (F⁻) und Versiegelungen (Code 0 bis 2) sollten 65 Zähne, das entspricht 29,1% - also etwa einem Drittel der Zähne - (Code 0=6=2,7%; Code 1=42=18,8%; Code 2=17=7,6%), versorgt werden. Minimalinvasiv (Code 3 und 4) sollten 32 (17,3%) bzw. 49 (21,9%) Zähne therapiert werden. 31 Zähne (13,8%) sollten mit einem Inlay oder Veneer (Code 5), 15 Zähne (6,7%) mit einer Teilkrone (Code 6) und 13 Zähne (5,8%) mit einer Vollkrone (Code 7) versehen werden. Bei 17 Zähnen (7,6%) wurde eine endodontische Behandlung (Code 8) vorgesehen, zwei Zähne (0,9%) sollten extrahiert werden (Code 9).



Einteilung der klinischen Läsionstiefen: 0=keine Karies; 1=Karies im Schmelz; 2=Karies bis zur Schmelz-Dentin-Grenze; 3=Karies im ersten Dentindrittel; 4=Karies im zweiten Dentindrittel; 5=Karies im dritten Dentindrittel.

Abb. 5.4: Klinische Läsionstiefe zahnbezogen

Die oben (Abb. 5.4) dargestellte Häufigkeitsverteilung der klinischen Läsionstiefen zeigt: 22 Zähne (9,8%) wiesen keine klinische Karies auf (Code 0). Bei 25 Zähnen (11,2%) konnte Karies im Schmelz nachgewiesen werden (Code 1). Bei 28 Zähnen reichte die Karies bis an die Schmelz-Dentin-Grenze (Code 2). Bis ins erste Drittel des Dentins (Code 3) reichte die Karies bei 38 Zähnen (17%), bis ins zweite Drittel (Code 4) bei 20 Zähnen (8,9%) und bei 91 Zähnen (40,6%) reichte die Karies bis ins letzte Drittel des Dentins (Code 5).

5.2 Reproduzierbarkeit der visuellen Untersuchungen

Um die Reproduzierbarkeit des ICDAS-II-Diagnoseverfahrens zu eruieren, wurden ca. 30% (n=67 Zähne) erneut befundet. Die Ergebnisse der Reproduzierbarkeit waren wie folgt:

Für den Versorgungscode lag die Intra-Reproduzierbarkeit bei einem Kappa-Wert von 0,71 (95%-Konfidenzintervall 0,58–0,83).

Der gewichtete Intra-Untersucher-Kappa-Wert für den Kariescode lag bei 0,88 (95%-Konfidenzintervall 0,83–0,94).

Die Ergebnisse entsprechen somit für den Versorgungscode einer substantiellen und für den Kariescode einer fast perfekten Übereinstimmung.

5.3 Korrelation zwischen den visuellen Befunden und klinischen Läsionstiefen

Die nachstehende Kreuztabelle (Tab. 5.1) stellt die visuellen Befunde in Zusammenhang mit den klinischen Läsionstiefen nach Exkavation dar.

Tab. 5.1: Kreuztabellen zahnbezogen

ICDAS-II Karies- Codes, zahnbezogen	klinische Läsionstiefe, zahnbezogen						Gesamt
	0	1	2	3	4	5	
0	17	1	0	0	0	0	18
1	2	13	5	0	0	0	20
2	3	9	16	13	3	0	44
3	0	2	6	16	7	4	35
4	0	0	0	4	1	2	7
5	0	0	0	3	8	31	42
6	0	0	1	2	1	54	58
Gesamt	22	25	28	38	20	91	244

Einteilung der klinischen Läsionstiefen: 0=keine Karies; 1=Karies im Schmelz; 2=Karies bis zur Schmelz-Dentin-Grenze 3=Karies im ersten Dentindrittel; 4=Karies im zweiten Dentindrittel; 5=Karies im dritten Dentindrittel.
ICDAS-II Codes: 0=gesunde Oberfläche; 1=erste sichtbare Schmelzveränderung am getrockneten Zahn 2=deutliche Schmelzveränderung, auch am feuchten Zahn sichtbar; 3=Schmelzeinbruch/verfärbte Fissur; 4=Schattenbildung im Dentin (ohne Dentinaktivität); 5=deutliche Kavität, Dentin sichtbar; 6=großflächige Kavität > ½ Zahn, Dentin sichtbar.

Aus Tabelle 5.1 geht hervor, dass fast alle als gesund (ICDAS-Code 0) eingestuftten Zähne (17 von 18) auch nach Exkavation keine kariösen Veränderungen zeigten. Etwa zwei Drittel (67,2%) aller mit Schmelzläsionen (Code 1 und 2) befundeten Zähne wiesen auch nach Exkavation nur Läsionen im Schmelz/bis zur Schmelz-Dentin-Grenze auf (blau markierte Felder). 93,7% aller Zähne die mit Verlust der Schmelzstruktur und größeren Defekten (Codes 3 bis 6) befundet wurden, wiesen nach klinischer Darstellung Dentinläsionen vom ersten bis letzten Dentindrittel (Läsionstiefen 3 bis 5, orange Felder) auf.

Der χ^2 -Test wies auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen den zahnbezogenen ICDAS-Befunden und der klinisch ermittelten Läsionstiefe hin ($p < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient Kendall-Tau betrug 0,80 ($p < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient nach Spearman betrug $r_s = 0,89$ ($p < 0,001$). RICKETTS et al. [1998] entsprechend liegt eine hohe Korrelation vor. Die erste Hypothese konnte somit bestätigt werden.

5.4 Sensitivität und Spezifität

In dieser Studie wurden Sensitivität und Spezifität für das ICDAS-II sowohl zahn- als auch flächenbezogen berechnet. Als Referenz diente die tatsächliche Kariesextension nach Exkavation. Dabei wurde eine Beschreibung gewählt, die die Schmelzkaries in zwei Zonen und die Dentinkaries in drei Zonen unterteilt (Vergl. Kap. 4.4.1). Eine Differenzierung zur Berechnung der Sensitivität und Spezifität wurde wie folgt vorgenommen: Das D1-Niveau fasst Schmelz- und Dentinkaries zusammen, dabei wurde der Extensionsgrad 0 als gesund, die Grade 1 bis 5 als erkrankt eingestuft. Das D3-Niveau erfasst die gesamte Dentinkaries, das heißt die Erfassungsgrade 3 bis 5. Auf dem D3-tief-Niveau wird die Dentinkaries im mittleren und inneren Dentindrittel berücksichtigt. Des Weiteren wurden Receiver Operating Characteristic-Kurven (ROC-Kurven) gebildet. Die ROC-Kurven für das D1-, das D3-Niveau und das D3-tief-Niveau sind in den Abbildungen 5.5 (zahnbezogen) bzw. 5.8, 5.9 und 5.10 (flächenbezogen) dargestellt. Die dazugehörigen Tabellen zeigen die ermittelte Fläche unter der Kurve (AUC), das 95% Konfidenzintervall, die Sensitivität und Spezifität sowie die Summe dieser Werte. Die Summe aus den beiden letztgenannten Werten sollte bei mindestens 160 liegen, bevor ein

diagnostisches Verfahren als klinisch relevant betrachtet werden kann [Kingman, 1990].

5.4.1 ROC-Kurven, zahnbezogen

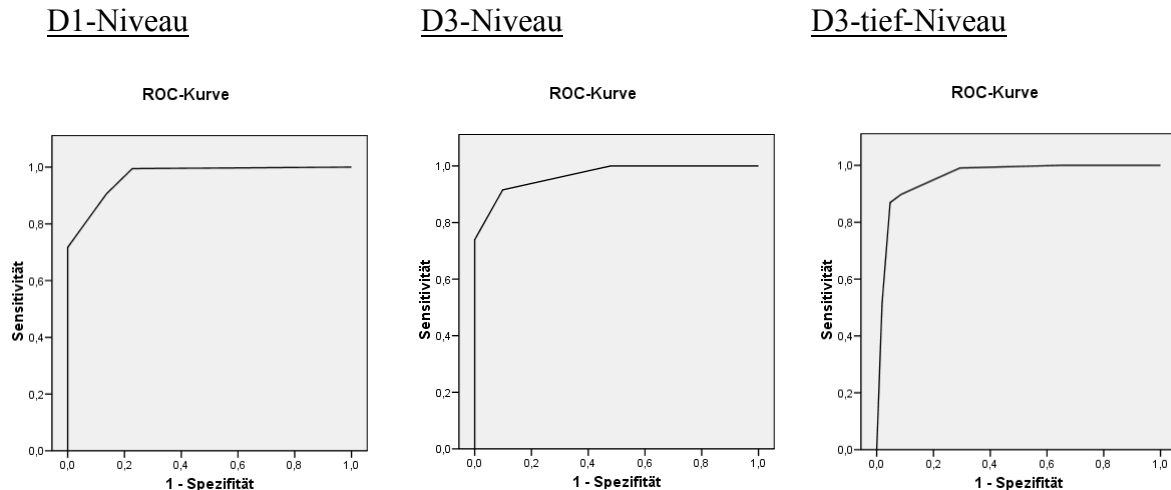


Abb. 5.5: ROC-Kurven zahnbezogen

Tab. 5.2: Sensitivität und Spezifität auf dem D1-, D3- und D3-tief-Niveau zahnbezogen

	ICDAS Trennpunkt	AUC	95% KI	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	Summe
D1-Niveau	0/1–6	0,97	0,94–0,99	99,5	77,3	176,8
D3-Niveau	0–2/3–6	0,97	0,95–0,99	91,5	90,1	181,6
D3-tief-Niveau	0–3/4–6	0,96	0,93–0,99	99,1	70,8	169,6

D1=Schmelz- und Dentinkaries (1 bis 5); D3=Dentinkaries (3 bis 5); D3-tief=tiefe Dentinkaries (4 bis 5); KI=Konfidenzintervall.

Für die visuelle Untersuchung lag die Sensitivität für das D1-Niveau bei 99,5%, für das D3-Niveau bei 91,5% und für das D3-tief-Niveau bei 99,1%. Die Spezifität betrug für das D1-Niveau 77,3%, für das D3-Niveau 90,1% und für das D3-tief-Niveau 70,8%. Die Areas under the Curve (AUC-Werte) lagen für alle drei Ebenen (D1, D3, D3-tief) bei $\geq 0,96$ (siehe Tab. 5.2).

5.5 Verteilung der Diagnosen für die visuelle Untersuchung, flächenbezogen

Die Verteilung der flächenbezogenen Diagnosen und Befunde zeigen die Abbildungen 5.6 und 5.7.

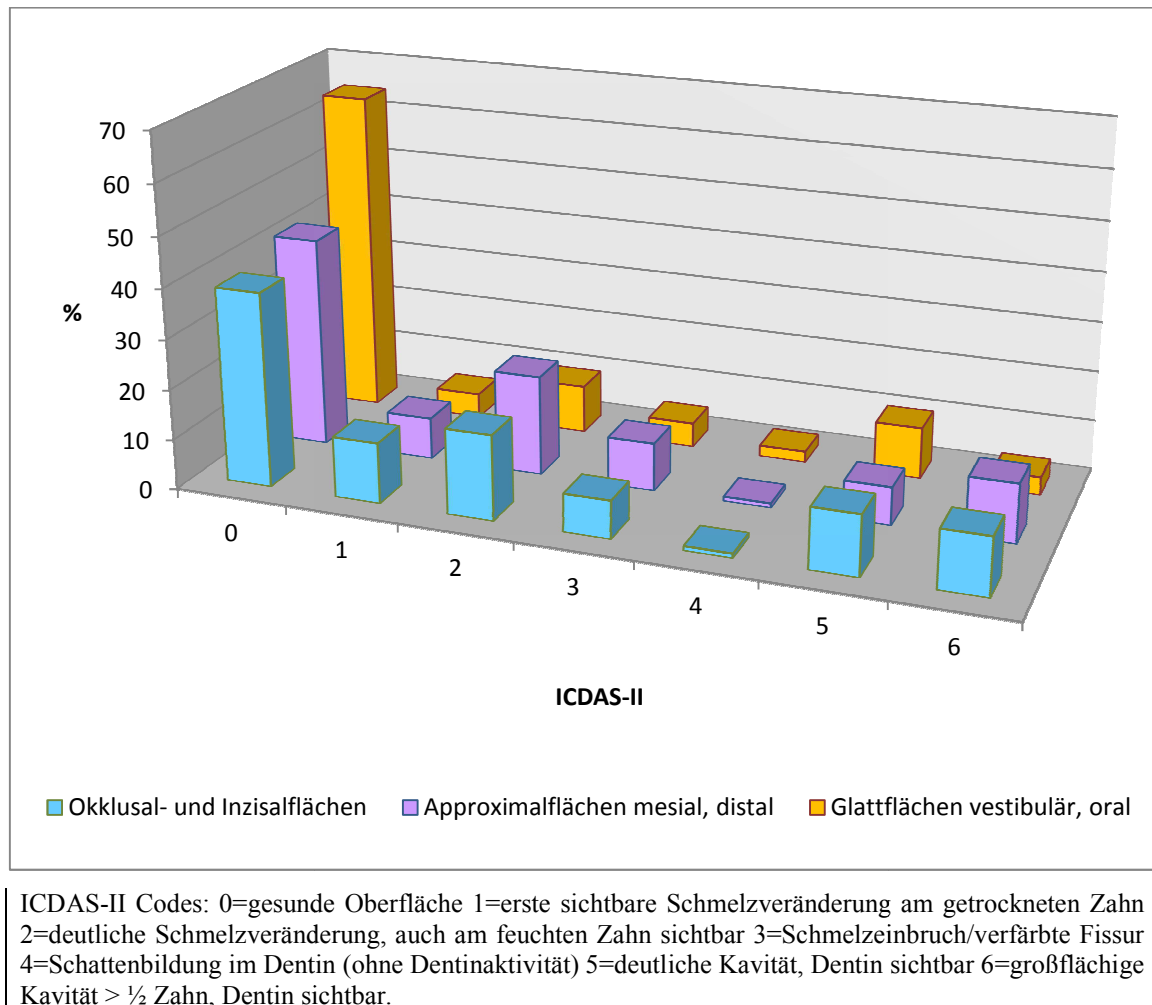


Abb. 5.6: ICDAS-II Karies-Codes flächenbezogen

Aus Abbildung 5.6 ist folgendes zu entnehmen: 188 von 448 Approximalflächen (87 von 224 Okklusalfächen; 289 von 448 Glattflächen) wurden mit Code 0 befundet, d.h. 41,9% (38,8%; 64,5%) aller untersuchten Flächen wiesen keine sichtbare Karies auf. Mit Code 1, d.h. mit ersten sichtbaren Veränderungen wurden 37 Approximal-, 27 Okklusalfächen, und 22 Glattflächen (8,3%; 12,1%; 4,9%) befundet. Bei 89/38/43 (19,9%; 17,0%; 9,6%) der untersuchten Flächen (Approximal-, Okklusalfächen, Glattflächen) waren bereits deutliche Veränderungen im Schmelz zu erkennen (Code 2). Einen Schmelzeinbruch (Code 3) konnte bei 43/17/22 Flächen (9,6%; 7,6%; 4,9%) und Schattenbildung im Dentin (Code 4) bei 4/2/10 (0,9%; 0,9%; 2,2%)

beobachtet werden. Deutliche Kavitäten wiesen 34/27/46 Flächen (7,6%; 12,1%; 10,3%) auf, 53/26/16 der untersuchten 224 Okklusal-/448 Approximal-/448 Glattflächen (11,8%; 11,6%; 3,6%) hatten großflächige Kavitäten.

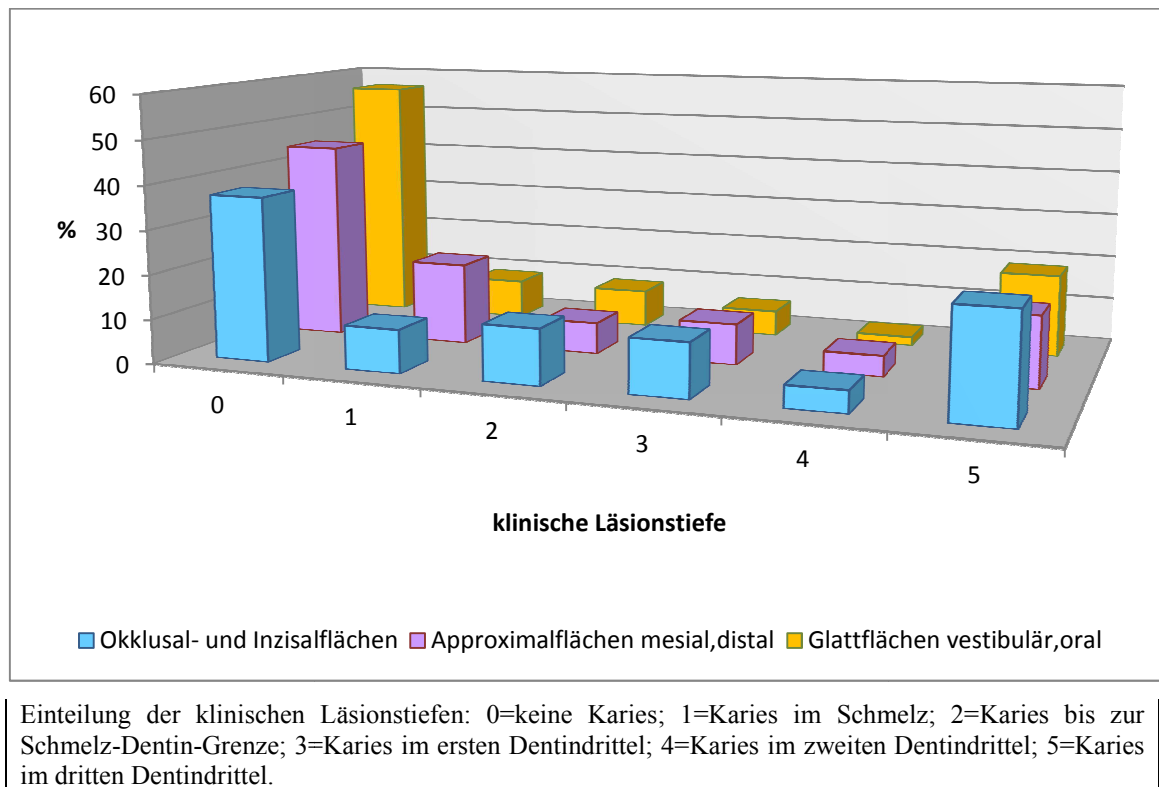


Abb. 5.7: Klinische Läsionstiefe, flächenbezogen

Die oben dargestellte Häufigkeitsverteilung der klinischen Läsionstiefen (Abb. 5.7) zeigt: 83 Okklusalfächen, 200 Approximalflächen und 252 Glattflächen (37,1%; 44,6%; 56,3%) wiesen keine klinische Karies auf (Code 0). Bei 22/83/40 Flächen (9,8%; 18,5%; 8,9%) konnte Karies im Schmelz nachgewiesen werden (Code 1). Bei 28/32/38 Flächen (12,5%; 7,1%; 8,5%) reichte die Karies bis an die Schmelz-Dentin-Grenze (Code 2). Bis ins erste Drittel des Dentins (Code 3) reichte die Karies bei 27/41/26 Flächen (12,1%; 9,2%; 5,8%), bis ins zweite Drittel (Code 4) bei 11/21/9 Flächen (4,9%; 4,7%; 2,0%) und bei 53/71/83 Flächen (23,7%; 15,9%; 18,5%) reichte die Karies bis ins letzte Drittel des Dentins (Code 5).

5.6 Korrelationen zwischen den visuellen Befunden und den klinischen Läsionstiefen, flächenbezogen, okklusal

Tab. 5.3: Kreuztabellen flächenbezogen, Okklusalflächen

ICDAS-II okklusal	klinische Läsionstiefe okklusal						Gesamt
	0	1	2	3	4	5	
0	83	0	2	0	0	2	87
1	0	18	7	1	0	1	27
2	0	4	17	10	5	2	38
3	0	0	1	10	4	2	17
4	0	0	1	1	0	0	2
5	0	0	0	3	2	22	27
6	0	0	0	2	0	24	26
Gesamt	83	22	28	27	11	53	224

Einteilung der klinischen Läsionstiefen: 0=keine Karies; 1=Karies im Schmelz; 2=Karies bis zur Schmelz- Dentin-Grenze 3=Karies im ersten Dentindrittel; 4=Karies im zweiten Dentindrittel; 5=Karies im dritten Dentindrittel.
 ICDAS-II-Codes: 0=gesunde Oberfläche; 1=erste sichtbare Schmelzveränderung am getrockneten Zahn 2=deutliche Schmelzveränderung, auch am feuchten Zahn sichtbar; 3=Schmelzeinbruch/verfärbte Fissur; 4=Schattenbildung im Dentin (ohne Dentinaktivität); 5=deutliche Kavität, Dentin sichtbar; 6=großflächige Kavität > ½ Zahn, Dentin sichtbar.

Aus der Tabelle 5.3 geht hervor, dass 95% als gesund (ICDAS-Code 0) eingestuften Okklusalflächen auch nach Exkavation keine kariösen Veränderungen zeigten. 70,8% aller mit Schmelzläsionen (Code 1 und 2) befundeten Okklusalflächen wiesen auch nach Exkavation nur Läsionen im Schmelz/bis zur Schmelz-Dentin-Grenze auf. Etwa 97,2% aller Okklusalflächen die mit Schmelzkavitation und größeren Defekten (Codes 3 bis 6) befundet wurden, wiesen nach klinischer Darstellung Dentinläsionen vom ersten bis letzten Dentindrittel (Läsionstiefen 3 bis 5) auf.

Der χ^2 -Test wies auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen den ICDAS-Befunden (okklusale Flächen) und der klinisch ermittelten Läsionstiefe hin ($p < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient Kendall-Tau betrug 0,87 ($p < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient nach Spearman betrug $r_s = 0,93$ ($p < 0,001$). RICKETTS et al. [1998] entsprechend liegt eine hohe Korrelation vor.

5.7 Sensitivität und Spezifität, flächenbezogen

5.7.1 ROC-Kurven, okklusal

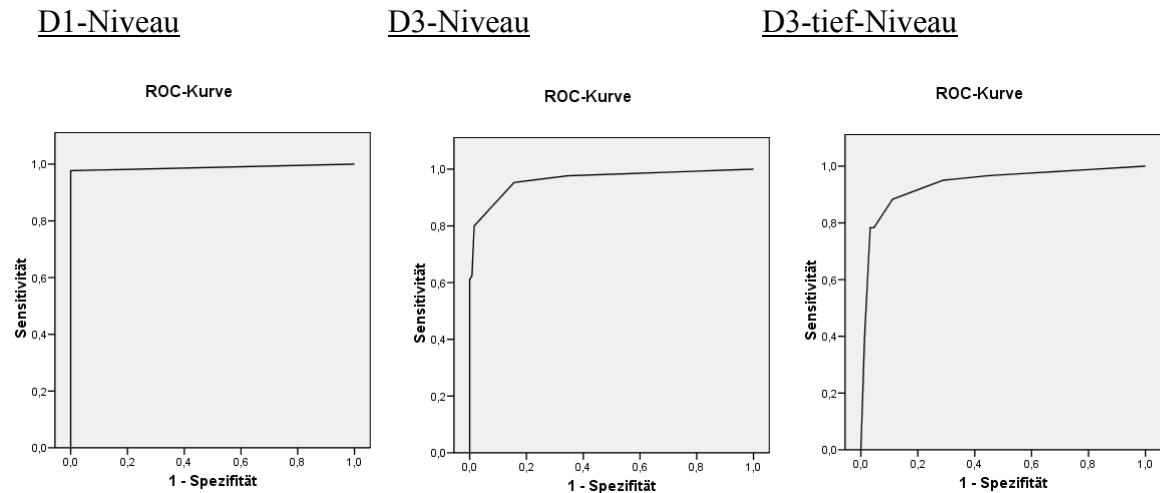


Abb. 5.8: ROC-Kurven flächenbezogen okklusal/inzisal

Tab. 5.4: Sensitivität und Spezifität auf dem D1-, D3- und D3-tief Niveau flächenbezogen (okklusal/inzisal)

	ICDAS Trennpunkt	AUC	95% KI	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	Summe
D1- Niveau	0/1–6	0,99	0,97–1,0	97,7	100	197,7
D3- Niveau	0–2/3–6	0,96	0,94–0,99	80	98,4	178,4
D3-tief- Niveau	0–3/4–6	0,94	0,89–0,98	88,3	88,9	177,2
D1=Schmelz und Dentinkaries; D3=Dentinkaries; D3-tief=tiefe Dentinkaries; KI= Konfidenzintervall.						

Für die visuelle Untersuchung der Okklusalflächen lag die Sensitivität für das D1-Niveau bei 97,7%, für das D3-Niveau bei 80% und für das D3-tief-Niveau bei 88,3. Die Spezifität betrug für das D1-Niveau 100% für das D3-Niveau 98,4% und für das D3-tief-Niveau 88,9% (s. Tab. 5.4)

5.8 Korrelationen zwischen den visuellen Befunden und den klinischen Läsionstiefen, flächenbezogen, approximal

Tab. 5.5: Kreuztabellen flächenbezogen, Approximalflächen

ICDAS-II mesial, distal	Klinische Läsionstiefe mesial, distal						Gesamt
	0	1	2	3	4	5	
0	195	2	0	0	0	1	198
1	9	23	4	1	0	0	37
2	3	51	16	16	2	1	89
3	2	7	11	15	6	2	43
4	0	0	0	2	1	1	4
5	0	0	1	4	10	19	34
6	1	0	0	3	2	47	53
Gesamt	210	83	32	41	21	71	458

Einteilung der klinischen Läsionstiefen: 0=keine Karies; 1=Karies im Schmelz; 2=Karies bis zur Schmelz-Dentin-Grenze; 3=Karies im ersten Dentindrittel; 4=Karies im zweiten Dentindrittel; 5=Karies im dritten Dentindrittel.
 ICDAS-II Codes: 0=gesunde Oberfläche; 1=erste sichtbare Schmelzveränderung am getrockneten Zahn; 2=deutliche Schmelzveränderung, auch am feuchten Zahn sichtbar; 3=Schmelzeinbruch/verfärbte Fissur; 4=Schattenbildung im Dentin (ohne Dentinaktivität); 5=deutliche Kavität, Dentin sichtbar; 6=großflächige Kavität > ½ Zahn, Dentin sichtbar.

Aus der Tabelle 5.5 geht hervor, dass 98,5% aller als gesund (ICDAS Code 0) eingestuftten Approximalflächen auch nach Exkavation keine kariösen Veränderungen zeigten. Etwa 74,6% aller mit Schmelzläsionen (Code 1 und 2) befundeten Approximalflächen wiesen auch nach Exkavation nur Läsionen im Schmelz/bis zur Schmelz-Dentin-Grenze auf. 83,6 % aller Approximalflächen die mit Schmelzstrukturverlust und größeren Defekten (Codes 3 bis 6) befundet wurden, wiesen nach klinischer Darstellung Dentinläsionen vom ersten bis letzten Dentindrittel (Läsionstiefen 3 bis 5) auf.

Der χ^2 -Test wies auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen den ICDAS-Befunden (approximale Flächen) und der klinisch ermittelten Läsionstiefe hin ($p < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient Kendall-Tau betrug 0,87 ($p < 0,001$). Der

Korrelationskoeffizient nach Spearman betrug $r_s = 0,93$ ($p < 0,001$). RICKETTS et al. [1998] entsprechend liegt eine hohe Korrelation vor.

5.9 Sensitivität und Spezifität, flächenbezogen

5.9.1 ROC-Kurven, approximal

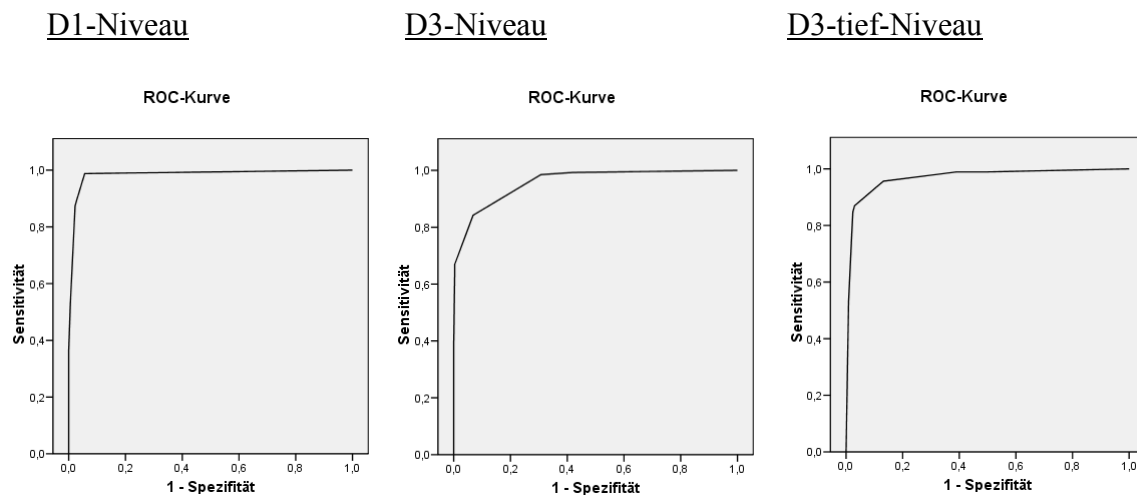


Abb. 5.9: ROC-Kurven flächenbezogen, Approximalflächen mesial, distal

Tab. 5.6: Sensitivität und Spezifität auf dem D1-, D3- und D3-tief Niveau flächenbezogen (mesial/distal)

	ICDAS Trennpunkt	AUC	95% KI	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	Summe
D1-Niveau	0/1–6	0,98	0,97–0,99	98,8	94,4	193,2
D3-Niveau	0–2/3–6	0,96	0,94–0,98	84,2	93,2	177,4
D3-tief-Niveau	0–3/4–6	0,97	0,95–0,99	95,7	86,8	182,5
D1=Schmelz und Dentinkaries; D3=Dentinkaries; D3-tief=tiefe Dentinkaries; KI= Konfidenzintervall						

Für die visuelle Untersuchung der Approximalflächen lag die Sensitivität für das D1-Niveau bei 98,8%, für das D3-Niveau bei 84,2% und für das D3-tief-Niveau bei 95,7%. Die Spezifität betrug für das D1-Niveau 94,4%, für das D3-Niveau 93,2% und für das D3-tief-Niveau 86,8% (s. Tab. 5.6).

5.10 Korrelationen zwischen den visuellen Befunden und den klinischen Läsionstiefen, flächenbezogen, Glattflächen

Tab. 5.7: Kreuztabelle, flächenbezogen, Glattflächen

ICDAS-II vestibulär, oral	klinische Läsionstiefe vestibulär, oral						Gesamt
	0	1	2	3	4	5	
0	244	20	14	6	1	14	299
1	6	7	5	2	0	2	22
2	8	12	10	8	1	4	43
3	2	1	7	8	2	2	22
4	0	0	2	0	1	7	10
5	2	0	0	1	3	40	46
6	0	0	0	1	1	14	16
Gesamt	262	40	38	26	9	83	458

Einteilung der klinischen Läsionstiefen: 0=keine Karies; 1=Karies im Schmelz; 2=Karies bis zur Schmelz-Dentin-Grenze; 3=Karies im ersten Dentindrittel; 4=Karies im zweiten Dentindrittel; 5=Karies im dritten Dentindrittel.
 ICDAS-II Codes: 0=gesunde Oberfläche; 1=erste sichtbare Schmelzveränderung am getrockneten Zahn; 2=deutliche Schmelzveränderung, auch am feuchten Zahn sichtbar; 3=Schmelzeinbruch/verfärbte Fissur; 4=Schattenbildung im Dentin (ohne Dentinaktivität); 5=deutliche Kavität, Dentin sichtbar 6=großflächige Kavität > ½ Zahn, Dentin sichtbar.

Aus der Tabelle 5.7 geht hervor, dass 81,6% als gesund (ICDAS-II Code 0) eingestufte Glattflächen auch nach Exkavation keine kariösen Veränderungen zeigten. Etwa 52,3% aller mit Schmelzläsionen (Code 1 und 2) befundeten Glattflächen wiesen auch nach Exkavation nur Läsionen im Schmelz/bis zur Schmelz-Dentin-Grenze auf. 85,1% aller Glattflächen die mit Schmelzstrukturverlust und größeren Defekten (Codes 3 bis 6) befundet wurden, wiesen nach klinischer Darstellung Dentinläsionen vom ersten bis letzten Dentindrittel (Läsionstiefen 3 bis 5) auf.

Der χ^2 -Test wies auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen den ICDAS-Befunden (Glattflächen) und der klinisch ermittelten Läsionstiefe hin ($p < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient Kendall-Tau betrug 0,69 ($p < 0,001$). Der

Korrelationskoeffizient nach Spearman betrug $r_s = 0,74$ ($p < 0,001$). RICKETTS et al. [1998] entsprechend liegt eine hohe Korrelation vor.

Durch die Ergebnisse der flächenbezogenen Auswertung (Tabellen 5.3, 5.5 und 5.7) konnte die zweite Hypothese bestätigt werden.

5.11 Sensitivität und Spezifität, flächenbezogen

5.11.1 ROC-Kurven, Glattflächen

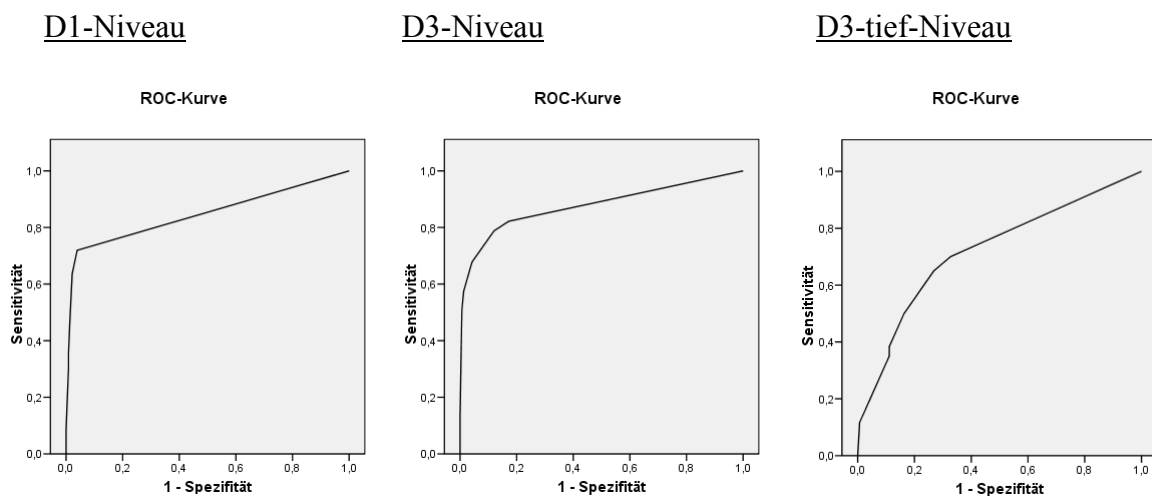


Abb. 5.10: ROC-Kurven flächenbezogen, Glattflächen.

Tab. 5.8: Sensitivität und Spezifität auf dem D1-, D3- und D3-tief Niveau flächenbezogen (oral/bukkal)

	ICDAS Trennpunkt	AUC	95% KI	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	Summe
D1-Niveau	0/1–6	0,85	0,81–0,89	71,9	96,1	168
D3-Niveau	0–2/3–6	0,88	0,83–0,92	67,8	95,8	163,6
D3-tief-Niveau	0–3/4–6	0,72	0,64–0,80	50	83,7	133,7

D1=Schmelz und Dentinkaries; D3=Dentinkaries; D3-tief=tiefe Dentinkaries; KI= Konfidenzintervall.

Für die visuelle Untersuchung der Glattflächen lag die Sensitivität für das D1-Niveau bei 71,9%, für das D3-Niveau bei 67,8% und für das D3-tief-Niveau bei 50%. Die Spezifität betrug für das D1-Niveau 96,1%, für das D3-Niveau 95,8% und für das

D3-tief-Niveau 83,7%. Die AUC liegt für D1 und D3 mit 0,84 bzw. 0,87 über dem für ein Testergebnis akzeptablen Wert von 0,75. Für das D3-tief-Niveau liegt die AUC mit 0,72 knapp darunter (s. Tab. 5.8).

5.12 Korrelation zwischen den ICDAS-II Codes und der Behandlungsplanung

Tab. 5.9: Korrelation Behandlungsplanung – ICDAS-II Codes, zahnbezogen

Behandlungs- Planung	ICDAS-II Codes							Gesamt
	0	1	2	3	4	5	6	
0	6	0	0	0	0	0	0	6
1	10	9	23	0	0	0	0	42
2	1	8	8	0	0	0	0	17
3	0	1	4	26	0	1	0	32
4	1	1	5	3	6	25	8	49
5	0	1	4	3	1	5	17	31
6	0	0	0	3	0	2	10	15
7	0	0	0	0	0	0	13	13
8	0	0	0	0	0	9	8	17
9	0	0	0	0	0	0	2	2
Gesamt	18	20	44	35	7	42	58	224

Behandlungsplanung: 0=keine Therapie; 1=F/PZR; 2=Versiegelung; 3=erweiterte Versiegelung, minimalinvasive Restauration; 4=direkte Füllung; 5=Inlay/Veneer; 6=Teilkrone; 7=Vollkrone; 8=Endodontie; 9=Extraktion.

ICDAS-II Codes: 0=gesunde Oberfläche; 1=erste sichtbare Schmelzveränderung am getrockneten Zahn; 2=deutliche Schmelzveränderung, auch am feuchten Zahn sichtbar; 3=Schmelzeinbruch/verfärbte Fissur; 4=Schattenbildung im Dentin (ohne Dentinaktivität); 5=deutliche Kavität, Dentin sichtbar; 6=großflächige Kavität > ½ Zahn, Dentin sichtbar.

Die voranstehende Tabelle (5.9) stellt die ICDAS-II Codes und die Behandlungsplanung gegenüber. Daraus geht hervor, dass etwa ein Drittel (6 von 18 Zähnen, das entspricht 33,3%, grünes Feld) der Zähne die als gesund befundet wurden auch mit keiner weiteren Therapie bedacht wurden. Von 64 Zähnen die mit ICDAS-II Code 1 bis 2 befundet wurden, wurden 48 mit einer präventiven Therapie versehen (blaues Feld). Alle Zähne (42 von 42, gelbes Feld) bei denen Karies im

ersten und zweiten Dentindrittel (ICDAS-II Code 3 bis 4) diagnostiziert wurde, sollten mit invasiven konservierenden Maßnahmen behandelt werden (Behandlungsplanung 3 bis 6). Aus dem gesamten Pool (224 Zähne) sollten 127 Zähne mit diesen konservierenden Therapiemitteln (3 bis 6) behandelt werden. Des Weiteren wurden 32 von 100 Zähnen die mit deutlichen bis hin zu großflächigen Kavitäten (ICDAS-II Code 5 bis 6) befundet wurden mit weitreichenden Behandlungen wie Kronen, endodontische Maßnahmen oder Extraktion bedacht. Der χ^2 -Test wies auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen den zahnbezogenen ICDAS-Befunden und der Behandlungsplanung ($p < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient Kendall-Tau betrug 0,71 ($p < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient nach Spearman betrug $r_s = 0,80$ ($p < 0,001$). RICKETTS et al. [1998] entsprechend liegt eine hohe Korrelation vor. Die dritte Hypothese konnte somit bestätigt werden.

5.13 Korrelation zwischen der klinischen Läsionstiefe und der Behandlungsplanung

Tab. 5.10: Klinische Läsionstiefe – Behandlungsplanung

klinische Läsionstiefe, zahnbezogen	Behandlungsplanung										Gesamt
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
0	5	13	3	0	1	0	0	0	0	0	22
1	1	14	7	1	2	0	0	0	0	0	25
2	0	10	4	5	3	4	1	1	0	0	28
3	0	4	2	18	8	4	0	2	0	0	38
4	0	1	1	7	10	0	1	0	0	0	20
5	0	0	0	1	25	23	13	10	17	2	91
Gesamt	6	42	17	32	49	31	15	13	17	2	224

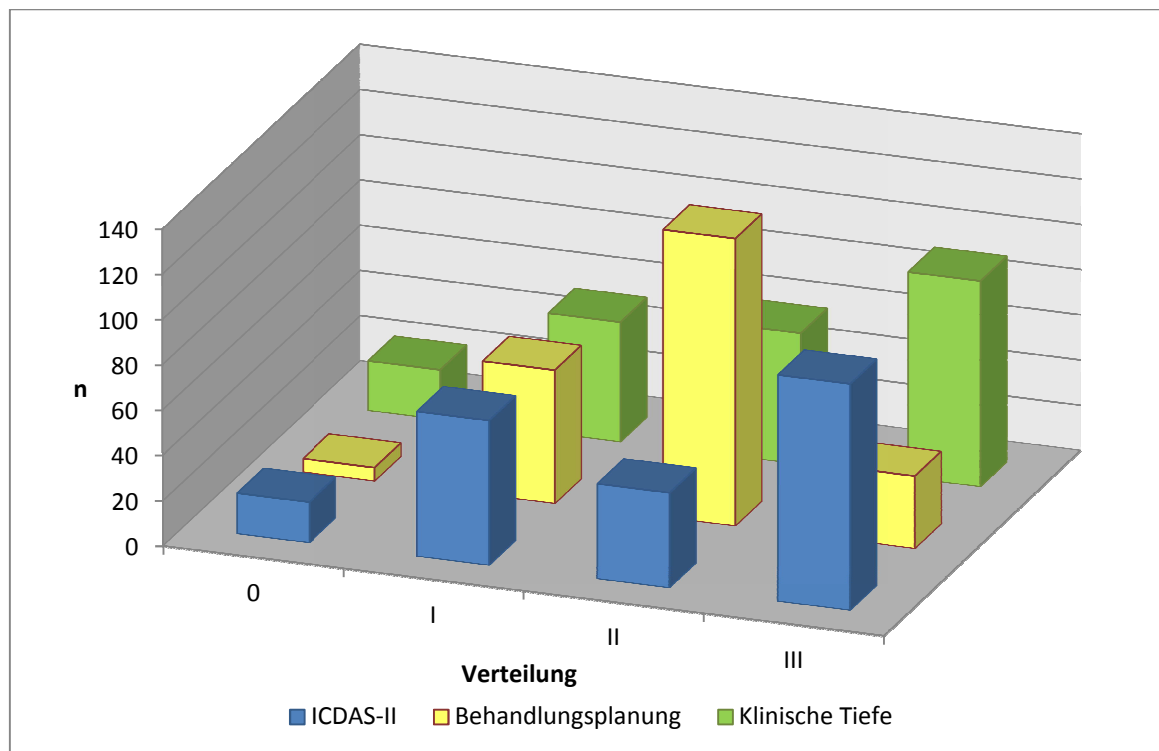
Einteilung der klinischen Läsionstiefen: 0=keine Karies; 1=Karies im Schmelz; 2=Karies bis zur Schmelz-Dentin-Grenze; 3=Karies im ersten Dentindrittel; 4=Karies im zweiten Dentindrittel; 5=Karies im dritten Dentindrittel.
Behandlungsplanung: 0=keine Therapie; 1=F/PZR; 2=Versiegelung; 3=erweiterte Versiegelung, minimalinvasive Restauration; 4=direkte Füllung; 5=Inlay/Veneer; 6=Teilkrone; 7=Vollkrone; 8=Endodontie; 9 = Extraktion.

Bei der oben stehenden Gegenüberstellung (Tab. 5.10) von klinischer Läsionstiefe und Behandlungsplanung zeigt sich, dass 5 von 22 gesunden Zähnen (grünes Feld) auch mit keiner weiteren Therapie bedacht wurden. Von 58 Zähnen die Karies im Schmelz oder bis zur Schmelz-Dentin-Grenze aufwiesen (klinische Tiefe 1 bis 2), wurden 32 mit einer präventiven Therapie versehen (blaues Feld). 48 von 58 Zähnen die Karies im ersten und zweiten Dentindrittel aufwiesen (klinische Tiefe 3-4; gelbes Feld), sollten mit invasiven konservierenden Maßnahmen behandelt werden (Behandlungsplanung 3 bis 6: erweiterte Versiegelung, minimalinvasive Füllung; direkte Füllung, Inlay, Veneer, Teilkrone). Lediglich für 29 von 91 Zähnen bei denen Karies bis ins dritte Dentindrittel vorlag wurden weitreichende Behandlungen wie Kronen und endodontischen Maßnahmen oder sogar Extraktion geplant.

Der χ^2 -Test wies auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen der zahnbezogenen Behandlungsplanung und der klinischen Läsionstiefe hin ($p < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient Kendall-Tau betrug 0,68 ($p < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient nach Spearman betrug $r_s = 0,78$ ($p < 0,001$). RICKETTS et al. [1998] entsprechend liegt eine hohe Korrelation vor. Die vierte Hypothese konnte ebenfalls bestätigt werden.

5.14 Zusammenfassende Darstellung der Befunde der visuellen Untersuchung, der Behandlungsplanung und der klinischen Läsionstiefe

Das in Abbildung 5.11 dargestellte Diagramm visualisiert zusammenfassend die erhobenen ICDAS-II Befunde, die geplanten Behandlungen und die tatsächliche klinische Tiefe.



0	Gesund
I	ICDAS 1 bis 2; Behandlungsplanung: 1 bis 2; klinische Tiefe 1 bis 2
II	ICDAS 3 bis 4; Behandlungsplanung 3 bis 6; klinische Tiefe 3 bis 4
III	ICDAS 5 bis 6; Behandlungsplanung 7 bis 9; klinische Tiefe 5

Abb. 5.11: Säulendiagramm

6. Diskussion

6.1 Diskussion der Problemstellung

Ein Zahnarzt sollte in der Lage sein, mit einfachen Hilfsmitteln bereits beginnende Karies zu erkennen und daraus eine geeignete Therapie- beziehungsweise Prophylaxeempfehlung zu formulieren. Die Differenzierung zwischen einer Schmelzveränderung, einer Dentinläsion oder einer fortgeschrittenen Dentinkaries ist aus therapeutischer Sicht von wesentlicher Bedeutung. Bei Schmelzläsionen kann durch präventive Maßnahmen eine Remineralisation angestrebt werden. Bei vorangeschrittenen Defekten reichen mitunter minimalinvasive Mittel, während eine profunde Dentinkaries üblicherweise invasiv versorgt werden muss.

Das ICDAS-II Verfahren ist ein bi-digitales visuelles Kariesdetektionssystem, das dem veränderten Erscheinungsbild der Karies Rechnung trägt. Es basiert auf bisher bekannten und validierten Kariesdiagnosemethoden [Ekstrand et al. 1997; Fyffe et al. 2000; Ekstrand et al. 2001; Chesters et al. 2002; Ricketts et al. 2002; Ekstrand et al. 2005]. Da dieses System in bisherigen Studien [Jablonski-Momeni et al. 2008a; Jablonski-Momeni et al. 2008b, Shoaib et al. 2009] gute Ergebnisse bezüglich der Sensitivität und Spezifität sowie der Reproduzierbarkeit für okklusale und proximale Flächen lieferte, war es Ziel dieser Dissertationsschrift die Sensitivität, Spezifität und Reproduzierbarkeit (Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit) des visuellen Diagnosesystems ICDAS-II bei Berücksichtigung aller Zahnflächen und Versorgungen zu überprüfen. Auch sollte untersucht werden, ob die Befunde, die mit dem ICDAS-II erhoben wurden, positiv mit den klinischen Läsionstiefen korrelieren (Hypothesen 1 und 2). Die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen den ICDAS-II Befunden, dem Behandlungsplan und den tatsächlichen klinischen Läsionstiefen nach Exkavation wurde erstmalig untersucht (Hypothesen 3 und 4).

6.2 Diskussion von Material und Methode

6.2.1 Auswahl und Lagerung

Für die vorliegende Arbeit standen 224 menschliche extrahierte Zähne mit 1120 zu beurteilenden Flächen zur Verfügung. Es handelte sich sowohl um Seiten- als auch Frontzähne mit den verschiedensten Versorgungsformen. Zum Zwecke der Desinfektion [Adam und Christ 1987] lagerten die extrahierten Zähne nach ihrer

Extraktion erst in einer Thymollösung. Danach wurden die gereinigten Zähne in Röntgenformen mit Silikon zu Zahnreihen zusammengefügt.

Zur Vermeidung von Austrocknung wurden die entstandenen Zahnreihen in Wasser gelagert. Dieses Lagerungsmedium verwendeten beispielsweise auch JABLONSKI-MOMENI et al. [2010b, 2011a, 2011b]. Zur Aufbewahrung der Zähne stehen verschiedene Lagerungsmedien zur Verfügung: Alkohol, Formalin, Chloramin, Wasser, Natriumhypochlorit und Thymol [Shi et al. 2000, Francescut und Lussi 2003; Côrtes et al. 2003; Bader und Shugars 2004; Burin et al. 2005, Francescut et al. 2006]. Da in dieser Untersuchung das Hauptaugenmerk auf die visuelle Befundung gelegt wurde und ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal die optische Erscheinung der Zahnoberflächen bei feuchter und getrockneter Oberfläche war (Vergl. Kap. 2.7.1), waren die elementarsten Faktoren, die Zahnreihen sowohl feucht als auch getrocknet beurteilen zu können. So konnte nach Dehydratation eine schnelle, ausreichende Rehydratation gewährleistet werden. Weitere Auswirkungen des Lagermediums auf die extrahierten Zähne, zum Beispiel auf das Fluoreszenzverhalten [Francescut et al. 2006; Jablonski-Momeni et al. 2010b, 2011b], spielten in dieser Arbeit keine Rolle.

6.2.2 Visuelle Untersuchung

Wie eingangs erwähnt ist die visuelle Beurteilung der Zahnoberflächen nach wie vor die Basis der zahnärztlichen Kariesdetektion. Die Vorteile liegen in der einfachen und schnellen Realisierung. Die WHO [1997] definiert eine kariöse Läsion als Vorhandensein einer eindeutigen Kavitation bzw. als eine offensichtliche Unterminierung des Schmelzes beim Vorliegen tastbarer, erweichter Schmelzränder. Dieses Erscheinungsbild der Karies ist jedoch stark rückläufig. Daher bedarf es anderer Verfahren, die die kariösen Läsionen differenzierter beurteilen und nicht nur den Grad der Läsionen, sondern auch die Progression einschätzen können. Ein geeignetes System ist das „International Caries Detection and Assessment System“ (ICDAS-II), das als standardisiertes Verfahren für die klinische Kariesdetektion für den Einsatz im klinischen Alltag, in epidemiologischen Studien und in der Lehre entwickelt wurde [ICDAS Coordinating Committee 2005].

Mit dem System können sowohl initiale als auch manifeste kariöse Veränderungen an Okklusal- und Glattflächen, an Wurzeloberflächen sowie an Restaurationen und

Versiegelungen mittels einer bi-digitalen Klassifikation (Kariescodes 0 bis 6, Versorgungscodes 0 bis 9) erhoben werden. Schmelzkaries wird mit den Codes 1 und 2 klassifiziert, die Codes 3 bis 6 charakterisieren Dentinkaries in ihren verschiedenen Dimensionen. Diese verbesserten Unterscheidungskennzeichen ermöglichen die Erfassung solcher Läsionen, die sonst unberücksichtigt bleiben, wenn ausschließlich die Kavitation als Zeichen einer Karies herangezogen wird [Goddon et al. 2008; Kühnisch et al. 2008]. Folglich können zum einen die Daten zur Gesamtkariesprävalenz genauer erfasst werden, zum anderen können auf individueller Ebene frühzeitig prophylaktische Maßnahmen ergriffen werden.

6.2.3 Präparation, Exkavation und Erfassung der klinischen Läsionstiefe

Bevor ein Kariesdetektionsverfahren zur Anwendung kommt, muss diese Methode auf ihre Richtigkeit überprüft, d.h. validiert werden. In der Kariologie gibt die Validität den Grad der Genauigkeit an, mit dem ein Verfahren die Erkrankung der Zahnhartsubstanz, die es messen soll oder zu messen vorgibt, tatsächlich belegt bzw. ausschließt. Dieser Nachweis wird auf der Basis des sogenannten Goldstandards erbracht. In vielen Studien zur Kariesdiagnose dient die histologische Untersuchung angefertigter Zahnhartschnitten als Goldstandard [Downer 1975, Jablonski-Momeni et al. 2010b, 2011a]. Für die Herstellung von Zahnhartschnitten gibt es verschiedene Methoden. Eine einfache Möglichkeit ist die Hemisezierung, das heißt die Teilung des betreffenden Zahnes an der zu untersuchenden Stelle. Hierbei ist jedoch immer nur eine Stelle in maximal zwei Dimensionen beurteilbar. Diffiziler ist es Serienschnitte anzufertigen. Allerdings existiert bisher kein einheitliches Verfahren zur Herstellung der Zahnhartschnitte beziehungsweise zur Befundung unter dem Mikroskop. JABLONSKI-MOMENI und STACHNISS [2010] präsentierten eine Methode zur Hartschnitt-Technik nicht entkalkter Zähne, die hier nur kurz umrissen sein soll: Entwässerung der zu schneidenden Proben, Infiltration mit Acrylat und Lichthärtung, dreidimensionales Schneiden in definierter Schnittrichtung und -breite, Politur der Schnitte auf einheitliche Dicke. Zwar lässt sich die Karies so in allen drei Raumrichtungen analysieren, aber nur in einer vorgegebenen Schnittrichtung und zu dem Preis der völligen Zerstörung der Probe. In der vorliegenden Studie diente die tatsächliche Tiefe der Läsion nach Exkavation als Referenz. Der Vergleich mit den

Läsionstiefen, welche täglich in der zahnärztlichen Praxis vorkommen, soll den Einsatz unter praxisnahen Bedingungen simulieren und kommt dem klinischen Prozedere am nächsten. Außerdem lässt sich so der kariöse Prozess in seiner gesamten Ausdehnung erfassen und es entfällt die übliche destruktive histologische Aufbereitung der Probe. Aber auch bei der gewöhnlichen Exkavation kommt es zur Zerstörung. Ferner lässt sich die Hartsubstanzdicke im klinischen Ablauf ohne Histologie nicht exakt vorhersagen. Ein anderer Vorteil dieser Methode ist die einfache, kostengünstige, gering apparative Durchführbarkeit. Als Nachteil ist die fehlende Vergleichbarkeit mit anderen Studien zu werten. Zu dem in dieser Arbeit verwendeten Verfahren muss darüber hinaus noch kritisch angemerkt werden, dass dieses einer gewissen Subjektivität unterworfen ist. Bei der Anwendung von Methoden zur Validierung der Karies können allerdings seitens des Untersuchers subjektive Schwankungen auftreten [Wenzel 2004]. Zur Quantifizierung der Kariesprogression wurde bei der vorliegenden Untersuchung auf ein semi-quantitatives Verfahren [Marthaler 1966; Ekstrand et al. 1997] zurückgegriffen (s. Kap. 4.4.1). Eine ähnliche Einteilung nutzten auch SOVIERO et al. [2011].

6.2.4 Studiendesign

Nach PITTS [2001] sollte sich das optimale Design einer Diagnostikstudie in einen ersten klinisch diagnostischen Teil (in vivo) und einen zweiten histologischen Teil (in vitro) gliedern. Die grundlegenden Schwierigkeiten bei diesem Vorgehen bestehen in dem beträchtlichen organisatorischen Aufwand der Patientenrekrutierung und -auswahl. Des Weiteren ist aus ethischer Sicht zu hinterfragen, unter welchen Umständen es erlaubt ist, Zähne nach ihrer diagnostischen Untersuchung zu extrahieren, um sie zu validieren. Zwar wurde in diesem Fall das klassische Exkavieren, was im täglichen Praxisalltag Verwendung findet, zur Validation angewandt, was also auch im Mund des Patienten hätte stattfinden können. Allerdings bleibt zum einen die Ungewissheit in wie weit überflüssiger Zahnhartschubstanzverlust riskiert wird, zum anderen die ethische Frage nach der Anwendbarkeit noch nicht validierter Maßnahmen.

In dieser Arbeit kam eine klassische Laborstudie zum Einsatz. Das heißt, dass sowohl der diagnostische als auch der nach PITTS [2001] angeführte „histologische Teil“ in vitro durchgeführt wurde. Da unterschiedliche Zahnflächen in die Studie

einbezogen wurden, konnte hier keine klassische histologische Aufbereitung der Zähne erfolgen. Vielmehr wurden die Läsionen sukzessive exkaviert und die klinische Tiefe der Läsion dargestellt.

Weiterhin wurde versucht, den diagnostischen Teil sehr realistisch darzustellen. In diesem Falle bedeutete das, dass die künstlichen Zahnreihen lediglich mit dem Grundbesteck, einer Multifunktionsspritze und einer Behandlungslampe untersucht wurden. Die Zähne konnten zur approximalen Betrachtung nicht aus der Form entfernt werden, sondern mussten über den Mundspiegel beurteilt werden. Auch bei der Präparation und Exkavation der einzelnen Zähne wurde nur auf die üblichen Hand- und rotierenden Instrumente zurückgegriffen, die der Praktiker im üblichen Alltag nutzt. Somit waren die taktile Fähigkeit und die optische Wahrnehmung die limitierenden Faktoren bei der Kariesentfernung. Weitere Hilfsmittel zur Detektion oder Entfernung wie etwa Fluoreszenz [Jablonski-Momeni 2011b], Kariesanfärbemittel oder chemomechanische Maßnahmen [Ricketts und Pitts 2009a, 2009b] kamen nicht zum Einsatz. Auch auf den zusätzlichen Einsatz einer röntgenologischen Untersuchung wurde verzichtet, denn auch im Alltag bedarf es einer sinnvollen, Risiko-Nutzen-orientierten Indikationsstellung.

Äußere Einflüsse wie das Alter und die Compliance des Patienten, soziale Aspekte oder das Kariesrisiko, welche auf Diagnose- und Therapieentscheidung mit einwirken, konnten keine Berücksichtigung finden. Folglich sind die Ergebnisse nicht generell auf In-vivo-Situationen umsetzbar. Jedoch können so Material und Methode im Vorfeld einer In-vivo-Studie geprüft werden. Dadurch können weiterführende klinische Studien effizienter und medizinisch aussagekräftiger gestaltet werden.

6.3 Diskussion Ergebnisse

6.3.1 Verteilung der ICDAS-II Codes

Bei den in unserer Arbeit verwendeten 224 Zähnen handelte es sich um 114 Molaren, 42 Prämolaren, 54 Front- und 14 Eckzähne. Die Untersuchung mittels ICDAS-II ergab, dass 18 Zähne (8%) keine sichtbare Karies aufwiesen. Schmelzkaries (Codes 1 und 2) wurde bei weiteren 64 Zähnen diagnostiziert. Unter der Rubrik Dentinkaries (Codes 3 bis 6) dominierte mit mehr als einem Viertel aller Zähne (25,9%, 58 Zähne) Code 6: großflächige Kavitäten. Zum Versorgungsgrad der untersuchten Zähne ergab

sich, dass fast zwei Drittel aller Zähne (131) keine Versorgung hatten. Des Weiteren lagen bei jeweils gut 15% die Versorgung mittels zahnfarbener Restauration (Code 3) bzw. frakturierter oder verlorener Restauration (Code 7). Im Proben-Pool existierten weder partielle Versiegelungen noch Stahlkronen (Codes 1 und 5). Die Ursachen für die große Anzahl der Zähne mit großen Kavitäten ist in der Tatsache zu sehen, dass heutzutage der Zahnerhalt im Vordergrund steht und ein Zahn fast nur noch entfernt wird, wenn es die Ultima Ratio ist. Einzige Ausnahme sind hier eventuell gesunde Seiten- und Frontzähne, die aus kieferorthopädischen Gründen entfernt werden. Außerdem wird heute schon frühzeitig versucht, der Entstehung bzw. der großflächigen Progression der Karies Einhalt zu gebieten. Aus ähnlichen Gründen ist wahrscheinlich bei der Verteilung der Versorgungscodes der Anteil der Zähne ohne Versorgung so extrem hoch, denn zum einen sind Zähne die zur Extraktion vorgesehen werden in den seltensten Fällen noch restauriert, zum anderen wird heute falls möglich die nicht invasive Behandlung vor die Restauration gesetzt. Die Versorgung mittels Stahlkronen ist hauptsächlich für Milchmolaren vorgesehen und kommt daher in dieser Untersuchung (keine Milchmolaren in der Auswahl) nicht vor. In dieser Arbeit wurden Trepanationsöffnungen in die Kategorie frakturierte oder verlorene Restauration (Code 7) eingeordnet, daher ist der Anteil hier eventuell etwas erhöht. Dass vermehrt Zähne mit zahnfarbenen Restaurationen vorliegen, mag dem Paradigmenwechsel bei den Füllungsmaterialien hin zur adhäsiven Befestigung [Ricketts und Pitts 2009a] bzw. einem gesteigerten ästhetischen Anspruch des Patienten geschuldet sein.

Aus diesen Gründen war es in der vorliegenden Studie schwierig, eine ausgewogene Verteilung der ICDAS-II Codes zu erzielen.

6.3.2 Reproduzierbarkeit

Ein Qualitätsmerkmal für diagnostische Verfahren ist unter anderen die Reproduzierbarkeit von Ergebnissen. Sie belegt die Konstanz, mit der ein Verfahren angewendet wird und verdeutlicht die Erlernbarkeit des Systems. In dieser Studie wurde eine Reevaluation von etwa 30% der Zähne innerhalb von 24 Stunden zur Bestimmung der Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit durchgeführt. Um sicherzustellen, dass keine Erinnerung an bereits erhobene Befunde besteht, wurde die Auswahl randomisiert getroffen. Für den Versorgungscode wurde der

ungewichtete Kappa-Wert berechnet, da es sich hierbei um eine nominale Skala handelt. Zur objektiven Beurteilung und Vergleichbarkeit mit bereits publizierten Studien wurde für den Kariescode der gewichtete Kappa-Wert bestimmt. Der gewichtete Kappa-Koeffizient ist für ordinale Skalen besser geeignet [Cohen 1968]. Hierbei werden Abweichungen die aus größeren Diskordanzen bestehen stärker gewichtet, als solche die aus kleineren Diskordanzen bestehen. Somit ergeben sich also aus großen Diskordanzen niedrigere Kappa-Werte als für kleine Diskordanzen. In einigen Studien wurde der Intraclass Coefficient (ICC) berechnet. Dieser ist bei mehreren Untersuchern einfacher zu bestimmen als der Kappa-Wert. Nach ONGKOSUWITO [2009] ist dieser aber mit dem gewichteten Kappa-Wert vergleichbar.

Die Ergebnisse der Arbeit zeigen eine substantielle (einfacher Kappa-Wert = 0,71) Übereinstimmung für den Versorgungscode und eine fast perfekte Übereinstimmung (gewichteter Kappa-Wert = 0,88) für den Kariescode. Die Untersucherin wies also nach einer Einführung und kurzen Trainingsphase mit dem ICDAS-II-Kariesdetektionsverfahren gute Werte für die Konstanz auf. Vergleichbare Werte wurden schon in anderen Studien belegt, auch wenn es zur Reproduzierbarkeit des ICDAS-Versorgungscode bisher nur wenige Arbeiten gibt. ISMAIL et al. [2007] legten für die Intra-Reproduzierbarkeit des Versorgungs-Codes Werte von 0,81 bis 0,98 vor. Möglicherweise sind die leichten Abweichungen in unserer Studie mit der Schwierigkeit der Differenzierung zwischen den Kategorien zu erklären: zum Beispiel ob es sich schon um eine zahnfarbene Restauration handelt oder noch um eine vollständige Versiegelung bzw. die Unterscheidung zwischen einer exzellenten Kunststoffversorgung und einer Keramikrestauration oder der Einteilung zahnfarbene Restauration oder provisorische Versorgung.

Die ermittelten gewichteten Kappa-Werte für den Karies-Code bei JABLONSKI-MOMENI et al. [2008a] für die Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit der ICDAS-II Messungen lagen zwischen 0,74 und 0,83 und somit ebenso im substantiellen bis fast perfekten Bereich. Hierbei handelte es sich um eine Studie in der Molaren-Okklusalfächen untersucht und diese später histologisch validiert wurden. Die Autoren folgerten aus den Ergebnissen, dass das ICDAS-II Verfahren eine hohe Reproduzierbarkeit und hohe Akkuratheit für verschiedene Progressionsgrade kariöser Läsionen aufweist [Jablonski-Momeni et al. 2008a].

EKSTRAND et al. [2007] ermittelten für die Intra- und Inter-Untersucher-Reproduzierbarkeit Kappa-Werte von $> 0,82$. In dieser Arbeit wurden Zähne der ersten Dentition verwendet und histologisch aufbereitet. Die Schlussfolgerung aus diesen Ergebnissen war, dass eine Vorhersagbarkeit der Läsionstiefe und der Aktivität des kariösen Prozesses möglich ist. Vier Jahre später erarbeitete eine weitere Gruppe [Ekstrand et al. 2011] gewichtete Kappa-Werte $> 0,9$ für die Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit. Auch in dieser Arbeit wurden Serienschnitte zur Validation angefertigt. Untersuchungsgegenstand waren die Approximalflächen gemischter Zahntypen und Dentitionen. Die Quintessenz lautete hier, dass die visuelle Inspektion sogar besser geeignet war als eine röntgenologische Untersuchung.

Andere Autoren kamen auf ungewichtete Kappawerte zwischen 0,58 [Diniz et al. 2009] und 0,61 [Rodrigues et al. 2008] für die Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit. Bei den zwei genannten Arbeiten waren Molaren-Okklusalfächen Gegenstand der Untersuchung. Validiert wurde gegen den Goldstandard Histologie. RODRIGUES et al. [2008] folgerten, dass eine Kombination aus ICDAS-II und Röntgen für die Kariesdetektion an Okklusalfächen am besten geeignet sei. DINIZ et al. [2009] schlossen, dass das ICDAS-II System bei der Okklusalfächenkariesdetektion gute Werte für Reproduzierbarkeit und Akkuratheit lieferte, vor allem in der äußeren Schmelzhälfte.

SHOAIB et al. [2009] belegten eine Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit von 0,74 bis 0,81 für Schmelzkaries (ICDAS-II-Codes ≥ 1) und Kappawerte von 0,74 bis 0,76 für Dentinkaries (ICDAS-II-Codes ≥ 3) bei der Untersuchung von Milchmolaren. Das Fazit daraus lautete, dass die Validität und Reproduzierbarkeit des ICDAS-II – angewendet auf Milchmolaren – akzeptabel ist.

Im direkten Vergleich mit dem Nyvad-System lieferten beide Verfahren Kappawerte von $> 0,86$ [Braga et al. 2009]. Auch hier lag das Augenmerk auf den Okklusalfächen von Milchmolaren und validiert wurde gegen histologische Schnitte. In einer aktuelleren Untersuchung von DINIZ et al. [2011] lag der Intraclass Correlation Coefficient (ICC) für die Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit zwischen 0,78 und 0,88. Hier wurden zur Detektion okklusaler Molarenkaries röntgenologische Untersuchungen mit dem ICDAS-System kombiniert. Zur Verifizierung wurden histologische Maßnahmen herangezogen.

Zwar kann man Abweichungen zwischen den Ergebnissen der vorliegenden und denen der oben genannten Studien erkennen, aber diese ergeben sich möglicherweise durch die Betrachtung einzelner Zahnflächen oder spezieller Zahngruppen oder sind von der Kalibrierungsmethode abhängig. Grundsätzlich aber sind die erarbeiteten Ergebnisse vergleichbar.

Differenziert zu betrachten ist noch die Zeitspanne, in der die wiederholten Untersuchungen durchgeführt wurden. Das relativ kurze Intervall von 24 Stunden wirft die Frage auf, ob die erneuten Befunde noch durch die ersten Erhebungen beeinflusst waren. Nach einer Studie von JABLONSKI-MOMENI et al. [2010a], in der die Untersuchungen von drei Untersuchern nach einem Tag, nach einer Woche und vier Wochen nach Erstuntersuchung erneut durchgeführt wurden, ergaben sich gewichtete Kappawerte für Inter- und Intra-Reproduzierbarkeit von 0,76–0,93. Daraus schlussfolgerten die Autoren, dass die Zeitspanne keinen großen Einfluss auf die Erhebung der Reproduzierbarkeit hat. Damit lässt sich ableiten, dass das ICDAS-II Verfahren auch in der vorliegenden Arbeit konstante Ergebnisse bei wiederholter Anwendung liefert, ohne Einfluss des Zeitintervalls.

6.3.3 Korrelation

Die Korrelation für die Messungen mit dem Kariesdetektionssystem ICDAS-II im Vergleich zu den klinischen Läsionstiefen wurde anhand des Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman (r_s) ermittelt. Dabei ergab sich folgendes: Der Koeffizient zwischen den visuellen ICDAS-II Befunden und den klinischen Läsionstiefen betrug $r_s = 0,89$. Flächenbezogen ergaben sich für die Okklusall- und Inzisalflächen und für die Approximalflächen ein Wert von $r_s = 0,93$. Die Glatflächen wiesen einen Rangkorrelationskoeffizienten von 0,74 und damit ebenfalls eine hohe Korrelation auf [Ricketts et al. 1998]. Die aufgestellten Hypothesen 1 und 2 wurden zusätzlich mittels χ^2 -Test und Kendall's Tau bestätigt.

RODRIGUES et al. [2008] ermittelten in ihrer Studie zur Befundung mit verschiedenen Kariesdiagnosesystemen für das visuelle Verfahren ICDAS-II die höchste Korrelation mit der Histologie ($r_s = 0,59$). Daraus folgerten die Autoren, dass das visuelle Verfahren von allen in jener Studie untersuchten Kariesdiagnosesystemen (Diagnodent, Diagnodent Pen, VistaProof, Röntgen) am besten geeignet ist, Veränderungen der Zahnhartsubstanzen zu erkennen.

Eine Studie von JABLONSKI-MOMENI et al. [2010b] zeigt eine hohe Korrelation zwischen ICDAS-II und der Histologie ($r_s = 0,71$), DINIZ et al. [2011] fanden Korrelationen von 0,63. Noch höhere Werte ($r_s \geq 0,85$) fanden EKSTRAND et al. [2011].

In der direkten Gegenüberstellung von ICDAS-II und dem Nyvad-Verfahren ergaben sich Korrelationswerte von 0,78 bzw. 0,73 zur Histologie [Braga et al. 2009]. All den voranstehenden Studien ist gemein, dass sie gegen den Goldstandard Histologie geprüft wurden. Bisher wurde keine Korrelation zwischen dem ICDAS-II und der tatsächlichen Läsionstiefe nach Exkavation berechnet. Daher lassen sich die Ergebnisse dieser Studie nur tendenziell mit den anderen Studien vergleichen.

6.3.4 Validität

Im Rahmen dieser Dissertation konnte auf eine vielfältige Anzahl von untersuchten Zähnen ($n = 224$) beziehungsweise Flächen ($n = 1120$) zurückgegriffen werden. In vergleichbaren Arbeiten (s. Tab. 2.1) wurden zwischen 50 und 163 Proben untersucht [Jablonski-Momeni et al. 2008a, 2009, 2010a, Rodrigues et al. 2008, Diniz et al. 2009]. Dem ICDAS-II-System werden durch die vorliegende Studie vergleichsweise gute Validitätswerte bescheinigt.

Für die visuelle Untersuchung des gesamten Zahnes lag die Sensitivität für das D1-Niveau bei 99,5%, für das D3-Niveau bei 91,5% und für das D3-tief-Niveau bei 99,1%. Die Spezifität betrug für das D1-Niveau 77,3%, für das D3-Niveau 90,1% und für das D3-tief-Niveau 70,8%. Der summarische Wert aus Sensitivität und Spezifität, der die klinische Relevanz attestiert (>160 [Kingman 1990]) liegt bei 176,8 für das D1-Niveau zahnbezogen, bei 181,6 für das D3- und 169,9 für das D3-tief-Niveau. Ebenso auf flächenbezogener Ebene, hier liegen die Werte alle über den geforderten 160. Einzige Ausnahme ist bei den Glattflächen auf D3-tief-Niveau zu finden, hier liegt der Wert bei 133.

Zu erklären ist dies eventuell mit der Vermengung der erhobenen Flächenwerte, das bedeutet, dass die Ausdehnung der Karies auf die Glattfläche von der Hauptkariesfläche beeinflusst ist. In anderen Studien sind oft nur einzelne Flächen beurteilt worden. So erreichten JABLONSKI-MOMENI et al. [2008a] bei der Untersuchung von 93 Proben Ergebnisse zwischen 0,59 und 0,73 für die Sensitivität auf dem D1-Niveau bzw. 0,48 und 0,83 auf dem D3-Niveau. Die Spezifität belegten

sie mit Werten zwischen 0,74 und 0,91 auf dem D1-Niveau und 0,82 bis 0,94 auf dem D3-Niveau.

In einer weiteren Studie in der 148 Okklusalfächen beurteilt wurden, fand man Sensitivitäten zwischen 0,57 und 0,71 auf dem D1- bzw. zwischen 0,54 und 0,75 auf dem D3-Niveau. Für die Spezifität ergaben sich Resultate von 0,73 bis 0,83 (D1) bzw. von 0,80 bis 0,90 (D3) [Jablonski-Momeni et al. 2009]. Die zuvor genannten Studien erreichen die von KINGMAN [1990] geforderten 160 nicht oder nur in seltenen Fällen. Die Vielzahl der in der vorliegenden Studie verwendeten Proben unterstreicht die guten Ergebnisse.

Die Werte für die Area under the Curve ($AUC > 0,75$ [Bühl und Zöfel 2000]) zeigen in der vorgestellten Arbeit alle sehr gute Ergebnisse (0,72 bis 0,99). Lediglich auf dem D3-tief-Niveau für die Glattflächen liegt der Wert bei 0,72. In ähnlichen Studien lagen die AUC Resultate bei 0,75 [Rodrigues et al. 2008], 0,54 bis 0,73 [Diniz et al. 2009] und 0,94 bis 0,97 [Jablonski-Momeni et al. 2010a]. Es bleibt noch hervorzuheben, dass das Detektionssystem bereits zur visuellen Grunduntersuchung geeignet ist und völlig ohne technischen Aufwand einsetzbar ist.

6.3.5 Zusammenhang zwischen der visuellen Befundung, der Behandlungsplanung und der klinische Läsionstiefe

VALERA et al. [2008] verglichen drei verschiedene Untersuchungsmöglichkeiten (visuelle Inspektion, röntgenologische Untersuchung und eine Laserfluoreszenzmethode) und deren Kombinationen im Hinblick auf eine Behandlungsentscheidung für okklusale Flächen. Es wurden 72 extrahierte Zähne von drei Untersuchern beurteilt. Die zwei möglichen Behandlungsentscheidungen wurden dokumentiert. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass eine Kombination aus den drei Maßnahmen zu den besten Ergebnissen bei der Festlegung eines Behandlungsplans führen.

DINIZ et al. [2011] fanden gute Assoziationen zwischen den Befunden des visuellen ICDAS-II Systems und der Behandlungsentscheidung. Vier Zahnärzte mit mindestens fünfjähriger Berufserfahrung untersuchten in jener Arbeit 104 okklusale Oberflächen permanenter Zähne röntgenologisch und mittels ICDAS-II. Die Behandlungsmöglichkeiten variierten zwischen: keiner Behandlung, Versiegelung

minimalinvasiver Versorgung und Füllung. Die Verfasser schlussfolgerten, dass das ICDAS-II äußerst wertvoll bei der Behandlungsplanung sei.

Auch JABLONSKI-MOMENI et al. [2012] untersuchten kürzlich verschiedene Detektionsverfahren im Hinblick auf die Behandlungsplanung. In der Arbeit wurden 84 okklusale Flächen extrahierter Molaren und Prämolaren von zwei Untersuchern mit dem ICDAS-II, durch zwei Fluoreszenzmethoden und radiologisch begutachtet. Vier Behandlungsalternativen, sowohl präventiver als auch invasiver Natur standen zur Wahl. Als Goldstandard diente die klinische Läsionstiefe. Es zeigte sich, dass die größten Unterschiede in der Behandlungsplanung auf der Dentin-Läsions-Ebene auftraten, und dass ein Fluoreszenzverfahren und ICDAS-II noch die größte Übereinstimmung auf diesem Niveau erzielten. Die Autoren konstatierten ansonsten, dass das ICDAS-II großes Potential in der Behandlungsplanung hat, vor allem, wenn weitere unterstützende Hilfsmittel die Behandlungsplanung präzisieren können.

In der vorliegenden Studie wurden die Hypothesen 3 und 4 mit dem χ^2 -Test und den Korrelationskoeffizienten nach Kendall und Spearman belegt. Es lässt sich feststellen, dass ICDAS-II auf Schmelzkariesniveau eng mit der Behandlungsentscheidung verknüpft ist. Jedoch gerade in den Dentinkariesbereichen weichen die Behandlungsplanungen von den Befunden ab. Hier wird also deutlich, dass es sich um eine Laborstudie handelt, in der individuelle Einflüsse nicht berücksichtigt werden können.

Das breitere Spektrum der Therapiemöglichkeiten in der vorgestellten Studie und die Betrachtung des gesamten Zahnes mögen zu weiteren Abweichungen in der Behandlungsplanung geführt haben. Jedoch wird auch deutlich, dass es trotz größerer Auswahl an Therapiemöglichkeiten und Einbeziehung aller Zahnflächen in dieser Studie eher zu einem „Under-Treatment“ der Karies im letzten Dentindrittel käme. Auch dieser Punkt macht deutlich wie wichtig die Kenntnis äußerer Faktoren ist, um eine treffende Behandlungsentscheidung fällen zu können.

6.4 Schlussfolgerung

In dieser Studie wurden die Validität und die Reproduzierbarkeit der Befunderhebung mit dem Kariesdetektionsverfahren ICDAS-II unter Berücksichtigung aller Zahnflächen und aller Versorgungsformen überprüft. Auch die Korrelation zwischen den tatsächlichen Läsionstiefen und den ICDAS-II

Befunden wurde geprüft. Zusätzlich sollte die Frage beantwortet werden, inwieweit die visuelle Befundung, die Behandlungsplanung und die klinische Läsionstiefe in Zusammenhang stehen.

Es konnten gute Werte für die Reproduzierbarkeit nachgewiesen werden, ähnlich wie für Okklusalflächen [Jablonski-Momeni et al. 2008a, 2010a] und Approximalflächen [Shoaib et al. 2009, Ekstrand et al. 2011]. Die hohe Reproduzierbarkeit spricht auch für den Einsatz dieser Verfahren zur Verlaufskontrolle von kariösen Läsionen und für die Anwendung durch ungeübte Untersucher.

Ebenso gute Werte wurden für die Korrelation zwischen dem ICDAS-II Befund und den tatsächlichen Läsionstiefen herausgearbeitet. Diese Ergebnisse sprechen für die verstärkte Aufnahme von differenzierteren Systemen in Aus- und Weiterbildung und in den klinischen Alltag. Trotzdem sind je nach Festlegung der Kariesextension der alleinigen visuellen Beurteilung Grenzen gesetzt. Daher sollte der Praktiker nach der visuellen Untersuchung – falls möglich und nötig – weitere diagnostische Maßnahmen hinzuziehen, wie z.B. Bissflügel-Röntgen oder Diagnodent.

Andere Studien zeigen bei der Gegenüberstellung verschiedener Methoden, dass ICDAS-II die höchste Korrelation zum jeweiligen Goldstandard aufweist. RODRIGUES et al. [2008] ermittelten in ihrer Studie zur Befundung mit verschiedenen Kariesdiagnosesystemen für das visuelle Verfahren ICDAS-II die höchste Korrelation mit der Histologie ($r_s = 0,59$). Ein anderer Autor verglich verschiedene Fluoreszenzmethoden und das ICDAS-II mit röntgenologischen Resultaten und fand die höchste Korrelation zur radiologischen Befunderhebung mit dem visuellen Kariesdetektionsverfahren ICDAS-II ($r_s = 0,60$) [Rosen 2010]. Eine jüngere Studie belegt einen Wert für die Korrelation zwischen ICDAS-II und der klinischen Läsionstiefe von $r_s = 0,82$ [Jablonski-Momeni et al. 2012].

Ein weiterer Vorteil ist die schnelle Umsetzung durch den Praktiker [Ormond et al. 2010, Bonner et al. 2011]. Damit ist dieses kostengünstige, nichtinvasive und einfach zu erlernende Verfahren auch das effektivste bei der Erkennung von Karies im Vergleich zum jeweiligen Goldstandard.

6.5 Klinische Relevanz

Die Resultate der vorliegenden Dissertation zeigen gute Resultate für Reproduzierbarkeit, Korrelation und Validität auf. Jedoch wird bei der Betrachtung

der Zusammenhänge zwischen den Diagnosen, der Behandlungsplanung und der tatsächlichen Läsionstiefe (Vergl. Abb. 5.11) klar ersichtlich, dass man keine starre Planung durchführen kann, sondern individuelle Patientenfaktoren berücksichtigen sollte. Die Ergebnisse dieser als In-vitro-Studie angelegten Arbeit können also nicht alle auf eine In-Vivo-Situation übertragen werden. Dennoch ist es sinnvoll, im Vorfeld einer In-vivo-Untersuchung In-vitro-Untersuchungen durchzuführen, um weiterführende Studien effizienter und medizinisch aussagekräftiger gestalten zu können. Zum Beispiel wäre die Fragestellung, inwiefern unterschiedliche Verteilungen der ICDAS-II Codes zu anderen Ergebnissen führen, ein Ansatz für weitergehende Untersuchungen.

Das 2005 eingeführte visuelle Kariesdiagnoseverfahren ICDAS-II ermöglicht es, einerseits detailliert Kariesvorstufen und andererseits manifeste Läsionen zu erfassen. Die hohe Reproduzierbarkeit, die gute Korrelation mit den klinischen Befunden und die einfache und schnelle Anwendbarkeit sprechen für die Nutzung des ICDAS-II im zahnärztlichen Alltag, in epidemiologischen Reihenuntersuchungen und in der Lehre.

7 Zusammenfassungen

7.1 Zusammenfassung

Korrelation des International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) mit klinischen Befunden – eine In-vitro-Studie

Problemstellung: Die Tatsache, dass Karies nicht mehr nur als großflächige Läsion in Erscheinung tritt sondern in den letzten Jahren vermehrt als Initialdefekt avanciert, erfordert ein differenzierteres Kariesdetektionsverfahren. Ein solches System ist das International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II). Es liegen bislang kaum Daten darüber vor, wie die ICDAS-II Befunde mit der Behandlungsplanung und der tatsächlichen klinischen Läsionstiefe nach Exkavation in Zusammenhang stehen.

Ziel: Ziel der Studie war es, zu überprüfen, wie die visuellen Befunde (ICDAS-II) und die klinischen Läsionstiefen nach Exkavation korrelieren. Dabei sollte die Reproduzierbarkeit und die Validität der erhobenen Befunde unter Berücksichtigung aller Zahnflächen und Versorgungen untersucht werden. Zudem sollte der Zusammenhang von den visuellen Befunden, der Behandlungsplanung und den tatsächlichen klinischen Läsionstiefe nach Exkavation geprüft werden.

Material und Methode: 224 extrahierte menschliche Zähne standen für die Untersuchungen zur Verfügung. Die Zähne wurden gereinigt und mit Silikon in einer speziellen Form zu Zahnbögen zusammengefügt. Die Zahnreihen wurden in Wasser kühl gelagert. Die Zähne wurden von einer Untersucherin nach den Kriterien des ICDAS-II befundet. Zusätzlich wurde je Zahn bzw. Fläche eine Behandlungsempfehlung nach vorher festgelegtem Schema formuliert und dokumentiert. Im Abstand von einem Tag wurden 30% der Zähne ein zweites Mal untersucht. Im Anschluss daran wurden alle Zahnflächen, die nicht als kariesfrei eingestuft wurden, exkaviert.

Statistik: Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS (15.0). Mittels der Kappa-Statistik (κ) wurde die Reproduzierbarkeit der ICDAS-II Untersuchung berechnet. Die Korrelationen wurden anhand des Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman (r_s) dargestellt. Die Sensitivität und Spezifität wurden für das D1-, D3- und D3-tief-Niveau angegeben.

Ergebnisse: Die einfachen Kappa-Werte der ICDAS-II-Messungen für den Versorgungscode lagen für die Inter-Untersucher-Reproduzierbarkeit im substantiellen ($\kappa = 0,71$) und die gewichteten Kappa-Werte für den Kariescode im fast perfekten Bereich ($\kappa = 0,88$). Die Korrelation zwischen den visuellen Befunden und den klinischen Läsionstiefen nach Exkavation betrug $r_s=0,89$ (zahnbezogen). Dementsprechend lag eine hohe Korrelation vor ($p < 0,001$).

Flächenbezogen lagen die Werte bei 0,93 (Okklusal- und Approximalflächen) bzw. 0,74 (Glattflächen). Die Sensitivität für die visuelle Untersuchung zahnbezogen lag für das D1-Niveau bei 99,5%, für das D3-Niveau bei 91,5% und für das D3-tief-Niveau bei 99,1%. Die ermittelte Spezifität zahnbezogen betrug für das D1-Niveau 77,3%, für das D3-Niveau 90,1% und für das D3-tief-Niveau 70,8%.

Flächenbezogen lagen die Ergebnisse bei SE: 97,7%, 80% und 88,3% bzw. SP: 100%, 98,4% und 88,9% für das D1-, D3- und D3-tief- Niveau okklusal, SE: 98,9%, 84,2% und 95,7% bzw. SP: 94,4%, 93,2% und 86,8% für das D1-, D3- und D3-tief-Niveau approximal und SE: 71,9%, 67,8% und 50% bzw. SP: 96,1%, 95,8% und 83,7% für das D1-, D3- und D3-tief- Niveau vestibulär und oral.

Diskussion und Schlussfolgerung: Die Resultate der Studie zeigen bezüglich der Reproduzierbarkeit und Validität des ICDAS-II gute Ergebnisse, sowohl flächen- als auch zahnbezogen. Ein Anwender mit wenig Erfahrung im Umgang mit dem Detektionsverfahren weist schon nach einer kurzen Einführung hohe Werte für die Reproduzierbarkeit und Validität auf. Somit ist es möglich, das System im klinischen Alltag anzuwenden. Es konnte eine gute Korrelation zwischen den visuellen Befunden und den klinischen Befunden nach Exkavation festgestellt werden. Auch daher erscheint es richtig, verstärkt differenzierte visuelle Klassifizierungssysteme wie das ICDAS-II in die zahnärztliche Aus- und Weiterbildung und den Praxisalltag aufzunehmen. Der Zusammenhang zwischen den klinischen Befunden und der Behandlungsplanung zeigt, dass auf Schmelzkariesniveau eine Behandlungs- bzw. Prophylaxeempfehlung möglich ist. Invasivere Behandlungsmaßnahmen sollten allerdings durch weiterführende Diagnostik wie z.B. Röntgen oder Fluoreszenzverfahren gestützt werden.

7.2 Zusammenfassung englisch

Correlation of international caries detection and assessment system (ICDAS-II) with clinical findings - an in vitro study

The fact that caries occurs not only as a large lesion anymore but lately promoted as an initial defect, makes a more sensitive caries detection system needed. Such a system is the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II). Up to now there are only little information about the correlation between visual inspection findings, treatment-planning and actual lesions depth.

Aim: The aim of this study was to verify the correlation of visual inspection results and actual lesions depth. Although reproducibility and validity of lifted findings should be investigated in consideration of all surfaces and restorations. Furthermore the connection between visual inspection findings, treatment-planning and actual lesions depth should be assessed.

Material & Methods: 224 human extracted teeth were available for the study. The teeth were cleaned and added together with silicone in special forms to dental arches. The tooth rows were stored refrigerated in H₂O. The teeth were examined visually by means of ICDAS-II by one examiner. Additionally defined treatment suggestions were made for each tooth respectively for each surface. After one day 30% of the teeth were reevaluated. Subsequently, all tooth surfaces which were not considered free of caries have been excavated.

Statistics: The data was analyzed with SPSS (15.0). The reproducibility of ICDAS-II findings was estimated using Cohen's kappa. Spearman's correlation coefficient was used to illustrate the correlation. Sensitivity and specificity were measured for D1, D3 and D3 deep level.

Results: The unweighted kappa value for restorations-code was 0.71, the weighted kappa value for caries-code was 0.88. The correlation between visual findings and actual lesions depth was 0.89 ($p < 0,001$) (related to tooth). Related to the surfaces the results were 0.93 (for occlusal and approximal surfaces) and 0.74 (for smooth surfaces). The results for visual inspection at the D1 diagnostic threshold were 99.5% tooth based sensitivity, 91.5% at the D3 diagnostic threshold and 99.1% at the D3 deep diagnostic threshold. Specificity was 77.3% tooth based at the D1, 90.1% at the D3 and 70.8% at the D3-deep- threshold. Surfaces based the results were: occlusal

SE 97.7%, 80% and 88.3% resp. SP: 100%, 98.4%, 88.9% at the D1, D3 and D3-deep threshold. Approximal SE 98.9%, 84.2% and 95.7% respectively SP: 94.4%, 93.2%, 86.8% at the D1, D3 and D3-deep threshold. Vestibular and oral sites SE: 71.9%, 67.8% and 50% resp. SP: 96.1%, 95.8% and 83.7% at the D1-, D3- and D3-deep-threshold.

Conclusion: All findings using the ICDAS-II System demonstrated high reproducibility and validity. Although applied by a less-experienced user the system apparently shows a high success rate after a short time. The relationship between the clinical findings and treatment planning demonstrate that a treatment or prophylaxis recommendation is possible on an enamel caries level. More invasive treatment measures should be supported by further diagnosis such as e.g. X-ray or fluorescence based methods.

8 Literaturverzeichnis

01. Adam D, Christ W: Antibiotika und Chemotherapeutika. Pharmakologie und Toxikologie. BI Wissenschaftsverlag Mannheim 1987.
02. Axelsson P, Lindhe J: The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. J Clin Periodontol 1, 126-138 (1974).
03. Bader JD, Shugars DA: A systematic review of the performance of a laser fluorescence device for detecting caries. J Am Dent Assoc 135, 1413-1426 (2004).
04. Bjørndal L, Thylstrup A: A structural analysis of approximal enamel caries lesions and subjacent dentin reactions. Eur J Oral Sci 103, 25-31 (1995).
05. Bjørndal L: The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding. J Endod 34, S2-5 (2008).
06. Black GV: Konservierende Zahnheilkunde. Berlin, Meuser 1914.
07. Bonner BC, Bourgeois DM, Douglas GV, Chan K, Pitts NB : The feasibility of data collection in dental practices, using codes for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS), to allow European general dental practitioners to monitor dental caries at local, national, and international levels. Prim Dent Care 18, 83-90 (2011).
08. Braga MM, Mendes FM, Martignon S, Ricketts DNJ, Ekstrand KR: In vitro Comparison of Nyvad's System and ICDAS-II with Lesion Activity Assessment for Evaluation of Severity and Activity of Occlusal Caries Lesions in Primary Teeth. Caries Res 43, 405-412 (2009).

09. Bratthall D: Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. *Int Dent J* 50, 378-84 (2000).
10. Bratthall D: Estimation of global DMFT for 12-year-olds in 2004. *Int Dent J* 55, 370-372 (2005).
11. Bühl A, Zöfel P: SPSS Version 10. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows. München, Addison Wesley-Verlag 2000.
12. Burin C, Burin C, Loguercio AD, Grande RH, Reis A: Occlusal caries detection: a comparison of a laser fluorescence system and conventional methods. *Pediatr Dent* 27, 307-312 (2005).
13. Burt BA, Kolker J, Sandretto AM, Yuan Y, Sohn W, Ismail AI: Dietary patterns related to caries in a low-income adult population. *Caries Res* 40, 473–480 (2006).
14. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A: Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res* 68, 773-779 (1989).
15. Chesters RK, Pitts NB, Matuliene G, Kvedariene A, Huntington E, Bendinskaite R, Balciuniene I, Matheson JR, Nicholson A, Gendvilyte A, Sabalaite R, Ramanauskiene J, Savage D, Mileriene J: An abbreviated caries clinical trial design validated over 24 months. *J Dent Res* 81, 637-640 (2002).
16. Cohen J: Weighted kappa: nominal scales agreement with provision for scaled disagreement on partial credit. *Psychol Bull* 70, 213-220 (1968).
17. Cortes DF, Ellwood RP, Ekstrand KR: An in vitro comparison of a combined FOTI/visual examination of occlusal caries with other caries diagnostic

- methods and the effect of stain on their performance. *Caries Res* 37, 8-16 (2003).
18. Crabb HS: Fissures at risk. *Br Dent J.* 140, 303-307 (1976).
 19. Creanor SL, Russell JI, Strang DM, Stephen KW, Burchell CK: The prevalence of clinically undetected occlusal dentine caries in Scottish adolescents. *Br Dent J.* 169, 126-129 (1990).
 20. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. (DAJ): DAJ-Grundsätze zur Definition von Kindern mit hohem Kariesrisiko. Presseinformation. Bonn (18.6.1993).
 21. de Amorim RG, Figueiredo MJ, Leal SC, Mulder J, Frencken JE: Caries experience in a child population in a deprived area of Brazil, using ICDAS II. *Clin Oral Investig* 16, 513-520 (2012).
 22. Diniz MB, Rodrigues JA, Hug I, Cordeiro RCL, Lussi A: Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for occlusal caries detection. *Dent Oral Epidemiol* 37, 399-404 (2009).
 23. Diniz MB, Rodrigues JA, Neuhaus KW, Cordeiro RC, Lussi A: Influence of examiner's clinical experience on the reproducibility and accuracy of radiographic examination in detecting occlusal caries. *Clin Oral Investig* 14, 515-523 (2010).
 24. Diniz MB, Lima LM, Eckert G, Zandona AG, Cordeiro RC, Pinto LS: In vitro evaluation of ICDAS and radiographic examination of occlusal surfaces and their association with treatment decisions. *Oper Dent* 36, 133-142 (2011).
 25. Downer MC: Concurrent validity of an epidemiological diagnostic system for caries with the histological appearance of extracted teeth as validating criterion. *Caries Res* 9, 231-246 (1975).

26. Downer MC: Validation of methods used in dental caries diagnosis. *Int Dent J* 39, 241-246 (1989).
27. Ekstrand K, Qvist V, Thylstrup A: Light microscope study of the effect of probing in occlusal surfaces. *Caries Res* 21, 368-374 (1987).
28. Ekstrand KR, Kuzmina I, Bjørndal L, Thylstrup A: Relationship between external and histologic features of progressive stage of caries in the occlusal fossa. *Caries Res* 29, 234-250 (1995).
29. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA: Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res* 31, 224-231 (1997).
30. Ekstrand „...sharp eyes are better than sharp instruments...” 1998. Zitiert in: Grünwald S: aktuelle Trends in der Kariesdiagnostik und -therapie. *BZB online*, 70-71 (2011)
31. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA: Occlusal caries: pathology, diagnosis and logical management. *Dent Update* 28, 380-387 (2001).
32. Ekstrand KR, Ricketts DNJ, Longbottom C, Pitts NB: Visual and tactile assessment of arrested initial enamel carious lesions: an in vivo pilot study. *Caries Res* 39, 173-177 (2005).
33. Ekstrand KR, Martignon S, Ricketts DJ, Qvist V: Detection and activity assessment of primary coronal caries lesions: a methodologic study. *Oper Dent* 32, 225-235 (2007).
34. Ekstrand KR, Luna LE, Promisiero L, Cortes A, Cuevas S, Reyes JF, Torres CE, Martignon S: The reliability and accuracy of two methods for proximal caries detection and depth on directly visible proximal surfaces: an in vitro study. *Caries Res* 45, 93-99 (2011).

35. Faul F, Erdfelder E, Buchner A, Lang AG: Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behav Res Methods* 41, 1149-1160 (2009).
36. Francescut P, Lussi A: Correlation between fissure discoloration, DIAGNOdent measurements and caries depth: an in vitro study. *Pediatr Dent* 25, 559-564 (2003).
37. Francescut P, Zimmerli B, Lussi A: Influence of different storage methods on laser fluorescence values: a two-year study. *Caries Res* 40, 181-185 (2006).
38. Fyffe HE, Deery CH, Nugent ZJ, Nuttall NM, Pitts NB: Effect of diagnostic threshold on the validity and reliability of epidemiological caries diagnosis using the Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM). *Community Dent Oral Epidemiol* 28, 42-51 (2000).
39. Glass RL (ed): The first international conference on the declining prevalence of dental caries. *J Dent Res* 61, 1301-1383 (1982).
40. Goddon I, Berger S, Senkel H, Kühnisch J, Heinrich-Weltzien R: Okklusalkaries - frühzeitige Diagnostik in den schulischen Reihenuntersuchungen. *Gesundheitswesen* 70, 649-652 (2008).
41. Hannigan A, O'Mullane DM, Barry D, Schafer F, Roberts AJ: A caries susceptibility classification of tooth surfaces by survival time. *Caries Res* 34, 103-108 (2000).
42. Heinrich-Weltzien R, Kühnisch J, Weerheijm K, Stoser L: Diagnostik der versteckten Okklusalkaries mit Bissflügel-Aufnahmen. *Dtsch Zahnärztl Z* 56, 476-480 (2001).
43. Hellwig E, Klimek J, Attin T: Einführung in die Zahnerhaltung. Deutscher Ärzte-Verlag Köln 2009.

44. Hobdell M, Petersen PE, Clarkson J, Johnson N: Global goals for oral health 2020. *Int Dent J* 53, 285-288 (2003).
45. Honkala E, Runnel R, Honkala S, Olak J, Vahlberg T, Saag M, Mäkinen KK: Measuring Dental Caries in the Mixed Dentition by ICDAS. *Int J Dent* 150424, Epub 2011 Oct 31, (2011).
46. Ie YL and Verdonchot EH: Performance of diagnostic systems in occlusal caries detection compared. *Dent Oral Epidemiol* 22, 187-191 (1994).
47. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee: The rationale and evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) & Criteria Manual, Baltimore 2005 (<http://www.icdas.org/>).
48. International Caries Detection and Assessment System Coordinating Committee: Criteria Manual - International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) Bogota & Budapest 2009.
49. Ismail AI: Clinical diagnosis of precavitated carious lesions. *Community Dent Oral Epidemiol* 25, 13-23 (1997).
50. Ismail AI: Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *J Dent Res* 83 (Spec Iss C), C56-C66 (2004).
51. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitts NB: The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 35, 170-178 (2007).
52. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Willem JM, Betz J, Lepkowski J: Risk indicators for dental caries using the International Caries Detection and

- Assessment System (ICDAS). *Community Dent Oral Epidemiol* 36, 55-68 (2008).
53. Jablonski-Momeni A, Hartmann T, Stoll R, Pieper K: Kariesprävalenz und Behandlungsbedarf bei 12-Jährigen in Marburg in den Jahren 2002 bis 2006. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 29, 161-164 (2007).
54. Jablonski-Momeni A, Stachniss V, Ricketts DN, Heinzl-Gutenbrunner M, Pieper K: Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for detection of occlusal caries in vitro. *Caries Res* 42, 79- 87 (2008a).
55. Jablonski-Momeni A, Stachniss V, Ricketts D, Heinzl-Gutenbrunner M, Stoll R, Pieper K: Validierung des ICDAS-II zur Diagnose der Fissurenkaries - eine In-vitro Studie mittels Oberflächeninspektion und Histologie. *Dtsch Zahnärztl Z* 63, 343-349 (2008b).
56. Jablonski-Momeni A, Ricketts DNJ, Stachniss V, Maschka R, Heinzl-Gutenbrunner M, Pieper K: Occlusal caries: Evaluation of direct microscopy versus digital imaging used for two histological classification systems, *J Dent* 37, 204-211 (2009).
57. Jablonski-Momeni A, Stachniss V: Serial sectioning of teeth and microscopy in cariology research. *Microscopy: Science, Technology, Applications and Education Vol 2*, 785-791 (2010).
58. Jablonski-Momeni A, Ricketts DNJ, Weber K, Ziomek O, Heinzl-Gutenbrunner M, Schipper HM, Stoll R, Pieper K: Effect of Different Time Intervals between Examinations on the Reproducibility of ICDAS-II for Occlusal Caries. *Caries Res* 44, 267-71 (2010a).
59. Jablonski-Momeni A, Ricketts DN, Rolfsen S, Stoll R, Heinzl-Gutenbrunner M, Stachniss V, Pieper K: Performance of laser fluorescence at tooth surface

- and histological section. *Lasers Med Sci* 26, 171-178 (2011), Epub 2010 Mar 10, (2010b).
60. Jablonski-Momeni A, Schipper HM, Rosen SM, Heinzl-Gutenbrunner M, Roggendorf MJ, Stoll R, Stachniss V, Pieper K.: Performance of a fluorescence camera for detection of occlusal caries in vitro. *Odontology* 99, 55-61. (2011a).
61. Jablonski-Momeni A, Rosen SM, Schipper HM, Stoll R, Roggendorf MJ, Heinzl-Gutenbrunner M, Stachniss V, Pieper K :Impact of measuring multiple or single occlusal lesions on estimates of diagnostic accuracy using fluorescence methods. *Lasers Med Sci* 27, 343-352 2012. Epub 2011 Jan 29 (2011b).
62. Jablonski-Momeni A, Stucke J, Steinberg T, Heinzl-Gutenbrunner M.: Use of ICDAS-II, Fluorescence-Based Methods, and Radiography in Detection and Treatment Decision of Occlusal Caries Lesions: An In Vitro Study. *Int J Dent*. 371595. Epub 2012 Aug 29 (2012).
63. Jahn KR., Binus W: Secondary caries. *Stomatol DDR* 30, 280-296, 1980.
64. Keyes PH: Recent advances in dental caries research. *Bacteriology. Bacteriological findings and biological implications. Int Dent J* 12, 443-464 (1962).
65. Kidd EAM: How 'Clean' Must a Cavity Be before Restoration? *Caries Res* 38, 305–313 (2004).
66. Kingman A: Statistical issues in risk models of caries; in Bader JD (ed): *Risk assessment in dentistry*. Chapel Hill, NC University of North Carolina Dental Ecology, 193-200 (1990).

67. König KG: Karies und Kariesprophylaxe. München, Wilhelm Goldmann Verlag GmbH 1971.
68. Kühnisch J, Goddon I: Die verfärbte Fissur und ihre Herausforderung an den Zahnarzt. *Zahnarztl Mitt* 93, 2520-2525 (2003).
69. Kühnisch J, Tabatabaie M, Viergutz G, Zraiki S, Hetzer G, Stösser L, Heinrich-Weltzien R: Vergleichende In-vitro-Untersuchung von zwei Verfahren zur elektrischen Widerstandsmessung an nicht kavitierten Okklusalflächen. *Dtsch Zahnarztl Z* 61, 131-136 (2006a).
70. Kühnisch J, Ifland S, Tranaeus S, Angmar-Mansson B, Hickel R, Stösser L, Heinrich-Weltzien R: Establishing quantitative light-induced fluorescence cutoffs for the detection of occlusal dentine lesions. *Eur J Oral Sci* 114, 483-488 (2006b).
71. Kühnisch J, Bücher K, Henschel V, Hickel R: Reproducibility of DIAGNOdent 2095 and DIAGNOdent Pen measurements: results from an in vitro study on occlusal sites. *Eur J Oral Sci* 115, 206-211 (2007a).
72. Kühnisch J, Haak R, Buchalla W, Heinrich-Weltzien R: Kariesdetektion und -diagnostik bei Kindern und Jugendlichen. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 29, 16-171 (2007b).
73. Kühnisch J, Bücher K, Hickel R: The intra/inter-examiner reproducibility of the new DIAGNOdent Pen on occlusal sites. *J Dent* 35, 509-512 (2007c).
74. Kühnisch J, Ifland S, Tranaeus S, Hickel R, Stösser L, Heinrich-Weltzien R: In vivo detection of non-cavitated caries lesions on occlusal surfaces by visual inspection and quantitative light-induced fluorescence. *Acta Odontol Scand* 65, 183-188 (2007d).

-
75. Kühnisch J, Berger S, Goddon I, Senkel H, Pitts N, Heinrich-Weltzien R: Occlusal caries detection in permanent molars according to WHO basic methods, ICDAS II and laser fluorescence measurements. *Community Dent Oral Epidemiol* 36, 475-484 (2008).
 76. Kühnisch J, Hickel R, Heinrich-Weltzien R: Kariesrisiko und Kariesaktivität. *Quintessenz*; 61(3): 271-280 (2010).
 77. Landis JR, Koch GG: The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 33, 159-174 (1977).
 78. Lehmann KM, Hellwig E: Einführung in die restaurative Zahnheilkunde. Urban und Fischer Verlag, 1998.
 79. Levine RS: The aetiology of dental caries - an outline of current thought. *Int Dent J* 27, 341-348 (1977).
 80. Longbottom C, Ekstrand K, Zero D: Traditional preventive treatment options. *Monogr Oral Sci* 21, 149-155 (2009a).
 81. Longbottom C, Ekstrand K, Zero D, Kambara M.: Novel preventive treatment options. *Monogr Oral Sci* 21, 156-63 (2009b).
 82. Lussi A: Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. *Caries Res* 25, 296-303 (1991).
 83. Lussi A: Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 27, 409-416 (1993).
 84. Lussi A: Methoden zur Diagnose und Verlaufsdiagnose der Karies. Wann bohren? *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 108, 357-364 (1998).

85. Lussi A, Imwinkelried S, Pitts NB, Longbottom C, Reich E: Performance and reproducibility of a laser fluorescence system for detection of occlusal caries in vitro. *Caries Res* 33, 261-266 (1999).
86. Lussi A, Hibst R, Paulus R: DIAGNOdent: An Optical Method for Caries Detection. *J Dent Res* 83, (Spec Iss C) C80-C83 (2004).
87. Laurisch L: Gratwanderung Kariesdiagnostik. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 62, 206-212 (2007).
88. Matthijs S, Adriaens PA: Chlorhexidine varnishes: a review. *J Clin Periodontol* 29, 1–8 (2002).
89. Marthaler TM: A standardized system of recording dental conditions. *Helv Odontol Acta* 10, 1-19 (1966).
90. Marthaler TM: Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res* 38, 173-181 (2004).
91. Mejare I, Källestål C, Stenlund H, Johansson H: Caries development from 11 to 22 years of age: a prospective radiographic study. Prevalence and distribution. *Caries Res* 32, 10-16 (1998).
92. Micheelis W, Schiffner U (2006): Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Neue Ergebnisse zu oralen Erkrankungsprävalenzen, Risikogruppen und zum zahnärztlichen Versorgungsgrad in Deutschland 2005. Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg.). Deutscher Zahnärzte Verlag Köln 2006.
93. Miller WD: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889. Zitiert in: Hoffmann-Axthelm W: Die Geschichte der Zahnheilkunde. Quintessenz Verlag Berlin 1973.

94. Momeni A, Pieper K, Stoll R: Rückgang der Kariesprävalenz bei 6- bis 7-Jährigen in Hessen in den Jahren 1994 bis 2000 Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd 24, 99-102 (2002).
95. Momeni A, Hartmann T, Born C, Pieper K: Kariesprävalenz und Behandlungsbedarf bei 12-Jährigen im Kreis Marburg-Biedenkopf. Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd 26, 153-156 (2005).
96. Newman HN, Morgan WJ: Topographical relationship between plaque and approximal caries. Caries Res 14, 428-433 (1980).
97. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V: Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. Caries Res 33, 252-260 (1999).
98. Ongkosuwito EM, Dieleman MMJ, Kuijpers-Jagtman AM, Mulder PGH, van Neck JW: Linear mandibular measurements: comparison between orthopantomograms and lateral cephalograms. Cleft Palate Craniofac J 46, 147-153 (2009).
99. Ormond C, Douglas G, Pitts N :The use of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) in a National Health Service general dental practice as part of an oral health assessment. Prim Dent Care 17, 153-159 (2010).
100. Penning C, van Amerongen JP, Seef RE, ten Cate JM: Validity of probing for fissure caries diagnosis. Caries Res 26, 445-449 (1992).
101. Pieper K: Erste Erfahrungen mit einer neu entwickelten Kaltlicht-Diagnosesonde. ZWR 3, 262-263 (1986).
102. Pieper K: Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1994. Gutachten. DAJ, Bonn 1995.

103. Pieper K: Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1995. Gutachten. DAJ, Bonn 1996.
104. Pieper K: Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1997. Gutachten. DAJ, Bonn 1998.
105. Pieper K: Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2000. Gutachten. DAJ, Bonn 2001.
106. Pieper K: Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2004. Gutachten. DAJ, Bonn 2005.
107. Pieper K: Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2009. Gutachten. DAJ, Bonn 2010.
108. Pitts NB: Clinical diagnosis of dental caries: a european perspective. J Dent Educ 65, 972-978 (2001).
109. Pitts N: „ICDAS“- an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. Commun Dent Health 21, 193-198 (2004).
110. Pitts NB, Stamm JW: International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials (ICW-CCT) - Final Consensus Statements: Agreeing where the evidence leads. J Dent Res 83 (Spec Iss C): C125-C128 (2004).
111. Powell LV: Caries prediction: a review of literature. Community Dent Oral Epidemiol 26, 361-371 (1998).
112. Richards D: Outcomes, what outcomes? Editorial. Evidence-Based Dentistry 6, 1 (2005).

113. Ricketts DNJ, Watson TF, Liepin PJ, Kidd EAM: A comparison of two histological validating techniques for occlusal caries. *J Dent* 26, 89-96 (1998).
114. Ricketts DNJ, Ekstrand KR, Kidd EAM, Larsen T: Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence. *Operative Dent* 27, 231-237 (2002).
115. Ricketts DN, Pitts NB: Traditional operative treatment options. *Monogr Oral Sci.* 21, 164-73 (2009a).
116. Ricketts DN, Pitts NB: Novel operative treatment options. *Monogr Oral Sci* 21, 174-187 (2009b).
117. Rodrigues JA, Hug I, Diniz MB, Lussi A: Performance of fluorescence methods, radiographic examination and ICDAS II on occlusal surfaces in vitro. *Caries Res* 42, 297-304 (2008).
118. Rosen SM: Korrelation des visuellen Diagnosesystems ICDAS-II für die okklusale Karies mit drei verschiedenen Verfahren der Fluoreszenzmessung – eine In-vitro-Studie [Dissertation]. Marburg: Philipps Universität (14.09.2010).
119. Schiffner U, Reich E: Prävalenz zu ausgewählten klinischen Variablen bei den Jugendlichen (12 Jahre). In: Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg.), Micheelis W, Reich E (Gesamtbearbeitung): Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Deutscher Ärzte-Verlag Köln 1999.
120. Schroeder HE: Pathobiologie oraler Strukturen. 3. Auflage, Karger 1997.

121. Shi XQ, Welander U, Angmar-Mansson B: Occlusal caries detection with KaVo DIAGNOdent and radiography: an in vitro comparison. *Caries Res* 34, 151-158 (2000).
122. Shoaib L, Deery C, Ricketts DN, Nugent ZJ: Validity and reproducibility of ICDAS II in primary teeth. *Caries Res* 43, 442-448 (2009).
123. Sognnaes RF: The importance of a detailed clinical examination of carious lesions. *J Dent Res* 19, 11-15 (1940).
124. Sohn W, Ismail A, Amaya A, Lepkowski J: Determinants of dental care visits among low-income African-American children. *J Am Dent Assoc* 138, 309-318 (2007).
125. Staehle HJ: Prophylaktische Aspekte bei der Füllungstherapie. *Prophylaxe Dialog* 1, 1-9 (1998).
126. Topping GVA, Hally J, Bonner B, Pitts NB.: International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) e-learning Package. Interactive CD ROM and Web-based software. Smile-on, London 2008.
127. Thylstrup A, Fejerskov O: Textbook of Clinical Cariology 2nd ed. Munksgaard, Copenhagen, 1994.
128. Twetman S, Fontana M: Patient caries risk assessment. *Monogr Oral Sci* 21, 91-101 (2009).
129. Valera FB, Pessan JP, Valera RC, Mondelli J, Percinoto C: Comparison of visual inspection, radiographic examination, laser fluorescence and their combinations on treatment decisions for occlusal surfaces. Source Bauru Dental School, University of São Paulo, Brazil. *Am J Dent* 21, 25-29 (2008).

130. Wenzel A: Bitewing and digital bitewing radiography for detection of caries lesions. *J Dent Res* 83 (Spec Iss C), C72-C75 (2004).
131. Weerheijm KL, Gruythuysen RJM, van Amerongen WE: Prevalence of hidden caries. *J Dent Child* 59, 408-412 (1992a).
132. Weerheijm KL, Groen HJ, Bast AJJ, Kieft JA, Eijkman MAJ, van Amerongen WE: Clinically undetected occlusal dentine caries: a radiographic comparison. *Caries Res* 26, 305-309 (1992b).
133. Weerheijm KL, Kidd EAM, Groen HJ: The effect of fluoridation on the occurrence of hidden caries in clinically sound occlusal surfaces. *Caries Res* 31, 30-34 (1997).
134. WHO: Oral health surveys. Basic methods, ed 4. World Health Organization, Geneva 1997.
135. Yanagisawa T, Miake Y: High-resolution electron microscopy of enamel-crystal demineralization and remineralization in carious lesions. *J Electron Microsc (Tokyo)*.52, 605-613 (2003).
136. Ziller S, Micheelis W, Oesterreich D, Reich E: Goals for oral health in Germany 2020. *Int Dent J* 56, 29-32 (2006).
137. Zöfel P: Statistik verstehen. Addison-Wesley Verlag, München 2002.

9 Anhang

Anhang I: Erfassungsblatt zur Diagnose

Anwendung des ICDAS-II Dissertation Struwe

Untersucher/in: _____

Nummer des Kiefers: _____

Datum der Untersuchung: _____

Untersuchung 1 ☐ 2 ☐

7	6	5	2	1	I	II	1	2	5	6	7
					P/L	P/L					
					B	B					
					D	D					
					M	M					
					O/I	O/I					

ICDAS Codes			
1. Feld (grau)		2. Feld (weiß)	
0=	keine Versorgung	0=	gesunde Oberfläche
1=	partielle Versiegelung	1=	erste sichtbare Schmelzveränderung am getrockneten Zahn
2=	volle Versiegelung	2=	deutliche Schmelzveränderung, auch am feuchten Zahn sichtbar
3=	zahnfarbene Restauration	3=	Schmelzeinbruch/ verfärbte Fissur
4=	Amalgam-Füllung	4=	Schattenbildung im Dentin (ohne Dentinkavität)
5=	Stahlkrone	5=	Deutliche Kavität, Dentin sichtbar
6=	Keramik-, Gold-, Verblend-Krone, Veneer	6=	Großflächige Kavität > ½ Zahn, Dentin sichtbar
7=	Frakturierte/ verlorene Restauration		
8=	provisorische Versorgung		
9=	Fehlender Zahn		

P/L	Palatinal/lingual
B	Bukkal
D	Distal
M	Mesial
O/I	Okklusal/Inzisal

Anhang II: Erfassungsblatt zur klinischen Läsionstiefe

Erfassung klinische Läsionstiefe

Untersucher/in: _____

Nummer des Kiefers: _____

Datum der Untersuchung: _____

7	6	5	2	1	I	II	1	2	5	6	7
					P/L	P/L					
					B	B					
					D	D					
					M	M					
					O/I	O/I					

Klinische Läsionstiefe	
0	Keine Karies
1	Karies im Schmelz
2	Karies bis zur Schmelz-Dentingrenze
3	Karies im ersten Dentindrittel
4	Karies im zweiten Dentindrittel
5	Karies im dritten Dentindrittel

P/L	Palatinal/lingual
B	Bukkal
D	Distal
M	Mesial
O/I	Okklusal/Inzisal

Anhang III: Erfassungsblatt zur Behandlungsplanung

Studie zur Behandlungsplanung von Zähnen

Untersucher/in: _____
 Nummer des Kiefers: _____
 Datum der Planung: _____

7	6	5	2	1	I	II	1	2	5	6	7
					P/L	P/L					
					B	B					
					D	D					
					M	M					
					O/I	O/I					

Therapie-Optionen	
0	keine Versorgung
1	Prävention im Sinne von Lokalfluoridierung/PZR
2	Versiegelung
3	Erweiterte Versiegelung/minimalinvasive adhäsive Restauration
4	Direkte Füllungstherapie
5	Versorgung mit Inlay/Veneer
6	Versorgung mit Teilkrone
7	Versorgung mit Vollkrone
8	Endodontische Versorgung
9	Extraktion

P/L	Palatinal/lingual
B	Bukkal
D	Distal
M	Mesial
O/I	Okklusal/Inzisial

10 Abkürzungsverzeichnis

Untenstehend folgt eine alphabetische Auflistung der im Manuskript verwendeten Abkürzungen:

Abb.	Abbildung
AG	Aktiengesellschaft
AUC	Area under the curve
α	Signifikanzniveau
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
χ^2 -Test	Chiquadrat-Test
CSt	Untersucherin: Christina Struwe
D1	Karies auf Dentin- und Schmelz-Ebene
D3	Karies auf Dentin-Ebene
D3-tief	tiefe Dentinkaries
DAJ	Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V.
d.h.	dass heißt
dmf(t)	decayed missing filled teeth (Milchgebiss)
DMF(T)	decayed missing filled teeth (Wechsel-/permanentes Gebiss)
D(S)	decayed surfaces
e.g.	exempli gratia/ zum Beispiel
etc.	et cetera
F ⁻	Fluoridierung
FDI	Federation Dentaire International
FN	Falsch Negativ
FP	Falsch Positiv

ggf.	gegebenenfalls
GmbH	Gesellschaft mit begrenzter Haftung
ICC	Intraclass Correlation Coefficient
ICDAS	International Caries Detection and Assessment System
IDAR	International association of Dental Research
ICW-CCT	International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials
κ	Kappa
Kap.	Kapitel
KI	Konfidenzintervall
min	Minute
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MZ-ZMK	Medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Philipps-Universität Marburg
NaOCl	Natriumhypochlorit
PZR	professionelle Zahnreinigung
p	Signifikanzwert
Reprod.	Reproduzierbarkeit
RN	Richtig Negativ
RP	Richtig Positiv
ROC	Receiver Operating Characteristics
r_s	Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman
resp.	respektive/respectively
s.	siehe
SE	Sensitivität
sek	Sekunde

SiC	Significant Caries Index
SP	Spezifität
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
Std.	Stunden
Tab.	Tabelle
v.a.	vor allem
Vergl.	Vergleich
WHO	World Health Organisation
z.B.	zum Beispiel
<	kleiner als
>	größer als

11 Materialliste

Auflistung der in der Studie verwendeten Materialien.

Materialien zur Zahnreihenherstellung

- A-R Röntgenmodellen (Frasaco GmbH Tettnang, Deutschland)
- Elastosil (Wacker Chemie AG München, Deutschland),

Materialien für ICDAS-II Erhebung

zahnärztliches Untersuchungsbesteck:

- Mundspiegel
- Operationsleuchte
- Multifunktionsspritze (Püster)
- Parodontalsonde mit Kugel von 0,5mm Durchmesser an ihrem Ende

Materialien zur Exkavation

- Diamantset 4337, Komet, für die Mikropräp nach Dr. S Neumeyer
- zusätzlich 2 diamantierte Birnen(0,7 u 1mm Durchmesser)
- Rosenbohrer (0,2 -3,5 mm Durchmesser)

12 Verzeichnis akademischer Lehrer

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren die folgenden Damen und Herren:

Adamkiewicz, Aumüller, Austermann, Coca, Dibbets, Feuser, Flores-de-Jacoby, Gente, Hasilik, Höffken, Jablonski-Momeni, Koolmann, Lehmann, Lill, Löffler, Lotzmann, Mandrek, Mengel, Mittag, Pieper, Radsak, Ramaswamy, Röhm, Seitz, Stachniss, Steiniger, Stiletto, Stoll, Sundermeyer, Weihe, Wennemut, Werner

13 Danksagung

Ganz besonders herzlich möchte ich mich bei Frau Prof Dr. Anahita Jablonski-Momeni bedanken für die Bereitstellung des Themas und der Zahnreihen und für die unermüdliche Betreuung und schnelle Bearbeitung von Fragen und Korrekturen.

Weiterhin danke ich Frau Monika Heinzl-Gutenbrunner für die Mithilfe bei der statistischen Auswertung.

Ein weiterer Dank gebührt meinen Chefs Herrn Dr. Ludger Hanfland und Herrn Dr. Markus Kirchhoff, die mir entsprechenden Freiraum für die Erstellung dieser Arbeit gewährt haben.

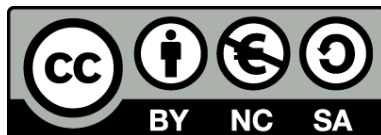
Ein großes Dankeschön auch an Frau Vanessa Hanfland für die Korrektur.

Danke Jan für die Übersetzung.

Ich danke meiner Familie für ihre liebevolle Unterstützung sowohl während meines Studiums als auch bei der Dissertationsarbeit.

Zum Schluss danke ich Andreas für seine Geduld, Aufmunterung und Unterstützung.

Originaldokument gespeichert auf dem Publikationsserver der
Philipps-Universität Marburg
<http://archiv.ub.uni-marburg.de>



Dieses Werk bzw. Inhalt steht unter einer
Creative Commons
Namensnennung
Keine kommerzielle Nutzung
Weitergabe unter gleichen Bedingungen
3.0 Deutschland Lizenz.

Die vollständige Lizenz finden Sie unter:
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/de/>